

**LUIZ ALBERTO ZAGO FILHO**

**BASE ELETRÔNICA DE DADOS CLÍNICOS E CIRÚRGICOS DAS  
DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Clínica Cirúrgica.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Ana Tereza Ramos  
Moreira

Coordenador: Prof. Dr. Jorge Eduardo Fouto  
Matias

**CURITIBA**

**2006**

Zago Filho, Luiz Alberto

Base eletrônica de dados clínicos e cirúrgicos das doenças  
da retina e vítreo / Luiz Alberto Zago Filho. -  
Curitiba, 2006.

ix 108 f. il.

Orientadora: Prof. Dra. Ana Tereza Ramos Moreira.

Dissertação – (Mestrado) – Setor de Ciências da Saúde,  
Universidade Federal do Paraná.

1.Base de dados. 2.Retina. 3.Corpo vítreo. 4.Protocolos clínicos. 5.  
Informática medica.

I.Título.

NLM: WW 270

*Aos meus pais, Luiz Alberto e Maria Beatriz. Agradeço os exemplos de família, o carinho, a educação, a paciência e o incentivo incondicional.*

*Ao meu querido avô Vicente; um entusiasta pela busca do conhecimento. Observa de longe a realização deste trabalho.*

## **AGRADECIMENTOS**

À Universidade Federal do Paraná, pela oportunidade de realização deste trabalho;

Ao Departamento de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná;

Ao Professor Dr. Osvaldo Malafaia, pelos ensinamentos preciosos, pelo crédito em mim, e pelo exemplo de profissional;

À Professora Dra. Ana Tereza Ramos Moreira, pelo apontamento dos melhores caminhos;

Ao Professor Emerson Borsato, pela sua presença constante e auxílio na execução deste protocolo;

Ao Professor Dr. Jorge Eduardo Fouto Matias, pela confiança e oportunidade concedida na participação de trabalhos ligados à Universidade Federal do Paraná;

Aos dedicados funcionários e colaboradores do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica e em especial à Regina;

Ao Bruno, Luciana e João do Ipem que sempre contribuíram desde os primeiros créditos para o bom funcionamento das disciplinas e pela amizade;

A todos os Professores que ministraram disciplinas nesta Pós-Graduação pela sua competência;

À professora Maria Guaraciaba, pela revisão ortográfica e gramatical do texto.

Ao meu amigo e Professor Dr. Naoye Shiokawa, pela revisão do protocolo e pelos ensinamentos em retina e vítreo que valerão por toda a vida;

A Deus devo agradecer pela saúde e por mais uma oportunidade preciosa de conhecimento e crescimento.

*Saber ver é sentir o que se olha.*

*(Montaigne)*

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>vi</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>ix</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 OBJETIVOS.....	7
<b>2 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>8</b>
2.1 PESQUISA BIBLIOGRÁFICA E DISPOSIÇÃO DOS DADOS.....	8
2.2 IMPLANTAÇÃO DA INFORMAÇÃO COLETADA NO SISTEMA E CRIAÇÃO DOS PROTOCOLOS MESTRE E ESPECÍFICO.....	11
2.3 INCORPORAÇÃO DA BASE ELETRÔNICA DE DADOS CLÍNICOS E CIRURGICOS DAS DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO NO SINPE©....	20
<b>3 RESULTADOS.....</b>	<b>21</b>
<b>4 DISCUSSÃO.....</b>	<b>43</b>
4.1 SOBRE O TRABALHO DE PESQUISA BIBLIOGRÁFICA E SELEÇÃO DO MATERIAL	43
4.2 SOBRE A CONFEÇÃO DO PROTOCOLO USANDO O PROGRAMA SINPE©.....	44
4.3 SOBRE A INCORPORAÇÃO DA BASE ELETRÔNICA DE DADOS CLÍNICOS E CIRURGICOS DAS DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO NO SINPE©.....	49
<b>5 CONCLUSÕES.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>52</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>55</b>
<b>APÊNDICE.....</b>	<b>76</b>

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - APRESENTAÇÃO DO ÍCONE SINPE©.....	12
FIGURA 2 - SELEÇÃO DA CONEXÃO DO PROTOCOLO.....	12
FIGURA 3 - PREENCHIMENTO DO <i>LOGIN</i> , SENHA E INSTITUIÇÃO.....	13
FIGURA 4 - SELEÇÃO DO PROTOCOLO MESTRE DE ACORDO COM O TIPO DE USUÁRIO.....	14
FIGURA 5 - TELA DE ABERTURA DO PROTOCOLO.....	14
FIGURA 6 - BARRA DE TRABALHO DO PROTOCOLO MESTRE.....	16
FIGURA 7 - SELEÇÃO DO TIPO DE ITEM.....	16
FIGURA 8 - DETALHES DO ITEM.....	17
FIGURA 9 - <i>MENU</i> DE SELEÇÃO DE PROTOCOLO ESPECÍFICO.....	18
FIGURA 10 - CADASTRO DOS PROTOCOLOS ESPECÍFICOS.....	18
FIGURA 11 - ÁREA DE CRIAÇÃO DOS PROTOCOLOS ESPECÍFICOS.....	19
FIGURA 12 - SELEÇÃO DO TIPO DE PROTOCOLO.....	21
FIGURA 13 - TELA DO PROTOCOLO MESTRE.....	22
FIGURA 14 - PASTA PRINCIPAL SINTOMAS.....	23
FIGURA 15 - PASTA PRINCIPAL ACUIDADE VISUAL.....	24
FIGURA 16 – PASTA PRINCIPAL INSPEÇÃO.....	25
FIGURA 17 - PASTA PRINCIPAL BIOMICROSCOPIA.....	26
FIGURA 18 - PASTA PRINCIPAL OFTALMOSCOPIA.....	27
FIGURA 19 - ITEM EXSUDATOS ABERTO.....	27
FIGURA 20 - PASTA PRINCIPAL REVISÃO DE SISTEMAS.....	28
FIGURA 21 – PASTA PRINCIPAL FATORES DE RISCO.....	29

FIGURA 22 - ITENS BAIXO PESO DE NASCIMENTO E PREMATURIDADE	29
FIGURA 23 - PASTA PRINCIPAL TIPO DE TRANSMISSÃO.....	30
FIGURA 24 - PASTA PRINCIPAL EXAMES COMPLEMENTARES.....	31
FIGURA 25 - PASTA PRINCIPAL CLASSIFICAÇÃO.....	31
FIGURA 26 - PASTA PRINCIPAL CONDUTA.....	32
FIGURA 27 - ITEM VITRECTOMIA PARS PLANA ABERTO.....	33
FIGURA 28 - PASTA PRINCIPAL EVOLUÇÃO.....	34
FIGURA 29 - ITEM BURACO MACULAR ABERTO.....	34
FIGURA 30 - SELEÇÃO DE <i>MENU</i> MÉDICOS.....	35
FIGURA 31 - TELA PARA CADASTRO DOS MÉDICOS.....	35
FIGURA 32 - SELEÇÃO DO <i>MENU</i> PACIENTES.....	36
FIGURA 33 - TELA DE CADASTRO DE PACIENTES.....	37
FIGURA 34 - SELEÇÃO DO <i>MENU</i> DADOS.....	37
FIGURA 35 - TELA DE COLETA DE DADOS.....	38
FIGURA 36 - SELEÇÃO DO PROTOCOLO, PACIENTE E MÉDICO RESPONSÁVEL.....	39
FIGURA 37 - TELA PARA MARCAÇÃO DOS DADOS DA COLETA.....	39
FIGURA 38 - COLETA DE DADOS DE “INDALÉCIO FRANCISCO DE SOUZA OE” COM O PROTOCOLO ESPECÍFICO RETINOPATIA DIABÉTICA.....	40
FIGURA 39 - SELEÇÃO DO <i>MENU</i> PESQUISA.....	41
FIGURA 40 - EXEMPLO DE PESQUISA.....	41



## RESUMO

### **Base eletrônica de dados clínicos e cirúrgicos das doenças da retina e vítreo**

**Racional:** A falta de um sistema informatizado de fácil acesso e manuseio talvez seja grande barreira para a dinamização do processo de arquivamento de dados médicos das diversas áreas. A dificuldade em recrutar estes dados de maneira manual, além de exaustiva, pode propiciar erros na sua transcrição. A epidemiologia médica também se encontra altamente dependente de registros confiáveis e padronizados para todos os tipos de estudo. Mas, principalmente, os prospectivos e os que analisam grandes grupos requerem a informatização do conteúdo, visando a rapidez e a eficiência dos múltiplos cruzamentos e análise de dados. **Objetivos:** A proposta deste trabalho é criar base de dados clínicos e cirúrgicos informatizada, usando programa de computador (*software*), no qual pacientes com doenças da retina e vítreo possam ser incluídos, e incorporá-lo ao SINPE© (Sistema integrado de protocolos eletrônicos). **Material e método:** Foram selecionados os principais livros-texto da especialidade de autores internacionais e nacionais, para que servissem de base estrutural do protocolo. Também foram utilizados artigos específicos de cada doença, retirados de revistas e de bases de dados ligados à rede internacional de computadores (internet). A informatização dos dados foi realizada através da interface do programa SINPE©, desenvolvido no Laboratório de Informática e Multimídia do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná. **Resultados:** Com a informatização dos dados, criou-se o protocolo mestre, o qual abrange todo o conteúdo em pastas principais, seguido de 19 protocolos específicos originados do mestre e referentes às doenças, porém com dados individualizados de cada uma. Os específicos referem-se às doenças: buraco macular, coriorretinopatia serosa central, degeneração macular relacionada à idade, descolamento regmatogênico de retina, distrofia de cones, distrofia viteliforme (doença de Best), doença de Coats, doença de Stargardt / fundus flavimaculatus, estrias angioides, obstruções retinianas arteriais, obstruções retinianas venosas, macroaneurisma arterial, membrana macular epiretiniana, miopia degenerativa, retinopatia da prematuridade, retinopatia diabética, retinopatia hipertensiva, retinose pigmentar, síndrome ocular isquêmica. O programa permite coleta de dados de pacientes que podem ser cadastrados com suas características clínicas, exames complementares, tratamento realizado e seguimento pós-tratamento. Qualquer fonte de interesse dentro do protocolo pode ser cruzada através do programa Microsoft EXCEL® de acordo com o tipo de estudo desejado. **Conclusão:** Os objetivos deste trabalho: criar base de dados abrangente e atualizada de 19 doenças vítreoretinianas de interesse, adaptando esta informação em um programa computadorizado (*software*) específico, chamado de protocolo eletrônico, e incorporar este dispositivo no SINPE© foram atingidos.

**Palavras-chave:** Base de dados; Retina; Corpo vítreo; Protocolos clínicos; Informática médica.

## ABSTRACT

### **Electronic clinical and surgical database of retina and vitreous diseases**

**Background:** The non existence of an automated system with easy access may be a major barrier to the dynamic process of storing medical data in the various areas. The task of gathering these data manually has been problematic and exhaustive as well as a risk of increasing the chances of mistakes in the transcriptions. Medical epidemiology also depends on reliable and standardized records for all kinds of studies. Prospective and great trial studies mainly require automated information for fast, effective analyses and multiple crossing of their contents. **Objectives:** The proposal of this work is to create a clinical and surgical database which will be automated by a computer program (software) where patients with retina and vitreous diseases are included, interfacing it with the SINPE© (Integrated electronic protocol system). **Material and method:** Selected textbooks from both international and national authors served as a base structure for the protocol. Specific articles related to each disease extracted from scientific magazines, and from specific clinical database sources searched on the World Wide Web (internet) were used, as well. The data automation was done by an interface with SINPE© - a software developed at Informatics and Multimedia Laboratory of the Health Sciences Department at the Universidade Federal do Paraná. **Results:** Along with the data automation, a master protocol was created covering all contents in main folders, followed by 19 specific protocols originated from the master protocol and referring to the diseases but with individual specifications for each one. The specific protocols refer to the following diseases: macular hole, central serous chorioretinopathy, age-related macular degeneration, rhegmatogenous retinal detachment, cone dystrophy, vitelliform dystrophy (Best's disease), Coats' disease, Stargardt's disease/fundus flavimaculatus, angioid streaks, retinal arterial obstructions, venous retinal obstructions, arterial macroaneurysm, macular epiretinal membrane, degenerative myopia, retinopathy of prematurity, diabetic retinopathy, hypertensive retinopathy, retinitis pigmentosa, ocular ischemic syndrome. The program allows to collect and register data from patients with their clinical characteristics, diagnostic aids, selected treatments and follow up treatment. Any source of interest in the protocol can get crossed with the Microsoft EXCEL® program depending on the type of study. **Conclusion:** The objective of this work that was to create a wide and updated database of 19 vitreoretinal diseases, converting these data on a specific computer based software called electronic protocol, and interfacing it with the SINPE© has been achieved.

**Key words:** Database; Retina; Vitreous body; Clinical protocols; Medical informatics.

## 1 INTRODUÇÃO

A necessidade de informatização dentro das diversas áreas, incluindo-se a médica, torna-se cada vez mais imprescindível à prática profissional. Os avanços mais sofisticados têm aberto incontáveis potencialidades e possibilidades para o emprego da tecnologia na medicina clínica e na pesquisa científica.

Durante muitos anos, médicos e investigadores utilizavam tabelas e gráficos manuais para o trabalho de processar dados e problemas empregados nas pesquisas ambulatoriais, estatísticas e estudos epidemiológicos. Estas técnicas são limitadas pela quantidade e pelo tipo de informação que pode ser manejada e disponibilizada para pesquisa e cruzamento com outros dados (SCHENTHAL, 1960).

Desde os tempos do ábaco desenvolvido pelo matemático grego Pitágoras e simultaneamente na China em 550 a.C., o homem já procurava maneiras de aumentar a velocidade dos cálculos e assim também executar operações mais complexas. Em 1623, Wilhel Schickard criou o “relógio calculador”, instrumento capaz de somar e subtrair seis dígitos com o giro de uma manivela. Este dispositivo útil e moderno era tecnologicamente superior à máquina de Blaise Pascal de 1642, que não obstante alcançou mais sucesso e foi mais comercializada na mesma época. Outras como a “máquina de diferenças” do professor Charles Babbage de 1822, nem puderam ser desenvolvidas e utilizadas em escala. Esta grande máquina trabalhava com um sistema de rodas denteadas e era capaz de computar e imprimir extensas tabelas científicas. Por sua vez, aparelhos calculadores compactos como o Arithmometer foram desenvolvidos no final do século XIX<sup>1</sup>.

O período da segunda guerra mundial propiciou o rápido desenvolvimento de máquinas eletromecânicas como a Z3 construída pela indústria alemã, a qual era capaz de decifrar códigos de mensagens. Aparelho semelhante desenvolvido pela Inglaterra foi o Colossus, um enorme computador que nos tempos de guerra serviu como um moderno processador de dados<sup>2</sup>.

---

<sup>1,2</sup> Disponível em: <[www.museudocomputador.com.br](http://www.museudocomputador.com.br)>. Acesso em: 22 set. 2005.

Computadores digitais e analógicos surgiram então na tentativa de otimizar o armazenamento e processamento de informações. O primeiro computador eletrônico foi desenvolvido em 1946, nos Estados Unidos. O ENIAC foi construído, comportando quase dezoito mil válvulas, pesando trinta toneladas e consumindo 150KW de energia por hora. Estes ainda estavam limitados ao uso de Estado e não eram comercializados. Também requeriam diversas peças, equipamento e local especial para armazenamento e funcionamento<sup>3</sup>.

Computadores analógicos, empregando o princípio dos cartões perfurados para a identificação mecânica das informações, foram utilizados em 1958 por LIPKIN e HARDY no estudo de diagnóstico diferencial de doenças hematológicas. Apesar de resolverem equações matemáticas e de simularem programas biológicos, não se adequavam ao manejo de grandes quantidades de informação.

A preparação dos dados para processamento e as apropriadas instruções à máquina foram chamadas de programas, porém, esses dispositivos exigiam muito tempo e pessoal especializado, o que era escasso nessa época (SCHENTHAL et al., 1960).

Com a geração de componentes cada vez menores, na década de 70, foram desenvolvidas máquinas para uso pessoal que iniciaram a produção e comercialização em larga escala. Assim, os computadores modernos, como o Macintosh® de 1984, já apresentavam *mouse* e interface gráfica. Finalmente, em 1993, o primeiro *Personal Digital Assistant* (PDA), batizado com o nome de Newton é lançado no mercado e populariza uma geração de computadores de bolso ou *Palmtops*<sup>4</sup>.

Atualmente, a informática é de fácil aprendizado e está acessível a todos os níveis de complexidade e necessidade. Encontra-se amplamente distribuída na área hospitalar em muitos sistemas operacionais como em farmácias, laboratórios e sistemas de agendamento de operações. Pode ser acessada facilmente por meio de códigos, mensagens eletrônicas e comunicação através de e-mail (McDONALD et al., 1997).

---

<sup>3,4</sup> Disponível em: <[www.museudocomputador.com.br](http://www.museudocomputador.com.br)>. Acesso em: 22 set. 2005.

BARNETT, em 1984, analisou a introdução e a comparação de prontuários médicos computadorizados e manuais. Concluiu então, que o potencial oferecido pelos sistemas de dados computadorizados, bem como o gerenciamento de dados na prática clínica ambulatorial, são imprescindíveis ao desenvolvimento de sistemas e programas de fácil entendimento e uso. Evidenciou, também, que a despeito de os médicos preferirem padrões de manejo de informações desenvolvidos há décadas, há a tendência de predomínio de sistemas baseados em computadores.

Os arquivos médicos geralmente encontram-se na grande maioria dos hospitais ocupando grandes espaços físicos e criando barreiras de acesso às informações. Essa documentação está cada vez mais extensa nos dias de hoje e não traz acessibilidade ao seu conteúdo. Há então uma crescente necessidade de que esses dados passem a ser informatizados, para que sua recuperação possa ser feita de maneira descomplicada e desta forma, a pesquisa científica e o ensino médico possam ser facilitados e estimulados (CUPAK; GABRIC,1991; EMBI et al. 2004).

A busca de mecanismos para armazenamento de dados direcionados à pesquisa com classificações padronizadas e reprodutíveis tornou-se necessária. BERTILLON, em 1912, foi um dos pioneiros ao propor classificações para as doenças, quando apresentou sua “Classificação Internacional para as Causas de Morte” que continuou sendo revisada e aplicada universalmente. Códigos foram introduzidos não só para as causas de morte, mas para um grande espectro de doenças.

LISTER e CAMERON (1974), baseados no Código Internacional de Doenças e na Classificação das Operações Cirúrgicas, criaram em 1974 um código para uso em cirurgia plástica. Separaram em categorias numéricas de quatro dígitos cada um dos itens, já que as classificações da época eram compostas de três dígitos. Então puderam categorizar com maior refinamento as doenças para que fossem preenchidas em prontuários computadorizados dos pacientes.

A prática da medicina está mudando devido ao uso mais eficiente da literatura biomédica na tomada de decisões para os pacientes. Isto constituiu novo paradigma: a medicina baseada em evidências. Os fatores que podem explicar o interesse crescente na medicina baseada em evidências são a eficácia e eficiência das novas

tecnologias em saúde associadas à grande facilidade de busca de literatura médica científica através da informática. A principal ferramenta desta prática clínica é a crescente produção científica e as revisões sistemáticas sobre os tipos de intervenções (GONZALEZ DE DIOS, 2001).

Talvez um dos maiores obstáculos para a atualização dos profissionais de saúde seja o uso da estratégia adequada de busca que por fim leva a um gasto de tempo em demasia. Outra barreira é a formulação exata da pergunta que se quer questionar, e a falta de senso crítico para interpretar as evidências (COUMOU; MEIJMAN, 2006).

A definição das linhas de estudos epidemiológicos na área da medicina direcionou a conduta na escolha do método para cada caso. Por exemplo, as meta-análises têm como objetivo principal sumarizar a principal evidência encontrada após reunir diversas pesquisas e seus resultados, porém sem definir as amostras, ou seja, sem viciar os resultados (L'ABBE; DETSKY; O'ROURKE, 1984). Muitas vezes as meta-análises têm como finalidade o estudo de dados raros de serem unidos em estudos de grupos maiores (LUBIN, 1995).

Estudos de revisão de literatura são referentes a um determinado assunto previamente escolhido após revisão bibliográfica, não apresentando as tendências dos artigos estudados. Ainda correspondem à boa parte de estudos clínicos de algumas revistas, pois são rápidos e relativamente simples (FLETCHER, 1996).

Os estudos de Coorte ou prospectivos tendem a ser longos, exigindo coleta, seguimento e posterior verificação dos dados. A análise do curso clínico de determinada doença pode dar origem a estudos relacionados ao risco e prognóstico. Estimativas relacionadas à incidência e prevalência na área médica requerem uma população adequada e as informações devem estar organizadas em forma de banco de dados. Examinando-se variações nos resultados, identificam-se grupos de maior incidência em que necessidades específicas não são atendidas. A partir disso é possível conhecer os reais fatores de risco, direcionar tratamento e prevenção adequados (FLETCHER, 1996).

O desenvolvimento de *guidelines*, baseados em ensaios clínicos e meta-análises aumentou ao longo dos últimos anos nas áreas clínicas e tendem a se expandir nas cirúrgicas. Evidências externas a partir de *guidelines* em cirurgia são

em algumas situações questionáveis e por isso requerem novas estratégias para pesquisa e aplicação em casos individuais (SEILER et al., 2005).

Questionários padronizados tanto são usados para classificar sintomas e achados como também facilitam o processo de pesquisa clínica (DAUER et al., 2006).

Conclui-se, então, que a maneira mais confiável de se coletar dados e fazer estudos clínicos é na forma prospectiva com o uso de bases de dados eletrônicas. Assim, contar-se-á com dados no mesmo formato, eliminando definições e resultados indevidos, consequência de alguma forma de intervenção pessoal (SIGWALT, 2000; IGREJA, 2003).

Hoje, porém, apesar de haver poucos protocolos disponíveis, aqueles criados e utilizados nos grandes centros de pesquisa trazem na sua essência a boa qualidade científica, ótimo controle de dados e de padronização (SIEGEL, 1987). O uso de protocolos em pesquisa não só melhora a qualidade da informação, como aumenta a taxa de precisão dos registros, tornando-os mais confiáveis que aqueles escritos. Tais sistemas têm condições de fazer verificações dos dados já na sua entrada e só aceitam aqueles que respeitam o domínio para o qual foram definidos (HOGAN ; WAGNER, 1997).

SIERDZINSKI e KARPINSKI em 2003 desenvolveram um protocolo médico informatizado implantado ao sistema cardio.net para telecardiologia, o qual permite interação entre hospitais regionais e centros médicos de referência. Este protocolo incluiu questionários demográficos e registros médicos com diagnósticos inicial e final, exame físico, eletrocardiograma e evoluções. É usado tanto para acompanhamento, como serve de banco de dados para pesquisa. Sistema semelhante foi introduzido por MICHELETTI, FEROLDI e GIRELLI-BRUNI em 1990 como banco de dados para uso em radioterapia oncológica. Foi aprovado tanto para uso rotineiro como para pesquisa clínica, apresentando bom potencial de uso multicêntrico.

Informação de diversas formas pode ser introduzida em computadores para criação de banco de dados. Diversos audiômetros foram conectados a um computador pessoal, o qual armazena arquivos usando rede de conexão local (MIZUKAMI; YAMAMOTO, 1994).

Resultados de estudos, e documentação de laboratórios de cateterismo cardíaco são compartilhados por 165 centros na Alemanha, usando um mesmo banco de dados eletrônico. Os pré-requisitos, para boa adaptação ao sistema, não são só sua estabilidade e confiança para uso, mas também sua flexibilidade para exigências de diversos indivíduos (WIESMANN et al., 2003).

A base de dados criada para o manejo de pacientes otorrinolaringológicos com câncer apresenta importante versatilidade para uso em pesquisa. Além de prover informação imediata, permite preparação de tabelas, diagramas, correlações e curvas de sobrevivência (MIRA; LANZA; CASTELLI, 1998).

Uma codificação expandida e acrescida de um dígito numérico em relação ao Código Internacional de Doenças (CID), utilizando a Base de Dados FoxPro 2.5, foi desenvolvida para uso em MS-DOS® e Windows®. Assim, aumentou-se o número de desordens oftalmológicas classificáveis de 390 para 1635. Como resultado, permitiu melhor detalhamento nosológico com dados precisos e mais facilidade para estudos estatísticos (KUCHENBECKER; EHRT; GUTHOFF, 1995). Alguns autores, entretanto, desenvolveram modelos para o seguimento de doenças específicas. Na clínica de oftalmologia da Universidade de Innsbruck desde 1990, KIESELBACH, JUEN e GOTTINGER trabalham com computadores pessoais no ambulatório de diabetologia. Estas máquinas não só contribuem no processamento da informação, como também na análise estatística e na criação de tabelas e gráficos através de programas específicos.

CUPAK e GABRIC, em 1991, desenvolveram um protocolo informatizado para acompanhamento pós-operatório de complicações em operações de catarata, baseado no uso de computadores pessoais.

Semelhante a este trabalho foi o desenvolvido por LUM et al., em conjunto com a Academia Americana de Oftalmologia, em 1996, com a criação de um banco de dados para estudos prospectivos sobre operações da catarata, cujos registros do pré, trans e pós-operatórios foram padronizados. Um total de 17.876 pacientes foi incluído por 249 oftalmologistas participantes do estudo.

VOGELE et al., em 1999, desenvolveram um *software* para captação de dados e acompanhamento de recém-nascidos que apresentavam retinopatia da



prematuridade. Esse programa utilizável em Windows 3.1® ou Windows 95 ® até a data da sua publicação contava com um banco de 1000 crianças incluídas.

Imagens digitais em banco de dados inter-hospitalares podem ser usadas para ensino e pesquisa. Com o uso da rede mundial de computadores, imagens clínicas de interesse podem ser rapidamente transmitidas e discutidas entre vários profissionais a distância (OKA et al., 1999).

O programa desenvolvido por ALEYNIKOV e MICHELI-TZANAKOU, em 1998, usou captação de imagens e processamento das mesmas para estadiamento da hemorragia vítrea e retiniana.

Sabe-se que a oftalmologia necessita de aprimoramento constante na área da pesquisa e uso da informação. Com a criação deste protocolo eletrônico de retina e vítreo, espera-se reunir grande quantidade de informação em uma abrangente base. Também, assim, contar-se-á com dados padronizados com facilidade de manuseio.

## 1.1 OBJETIVOS

Os objetivos do trabalho são:

- 1) Criar uma base de dados abrangente e atualizada de 19 doenças da retina e do vítreo de interesse;
- 2) Adaptar esta informação de forma informatizada em um programa específico (*software*) chamado de protocolo eletrônico para coleta de dados;
- 3) Incorporar este dispositivo ao Sistema Integrado de Protocolos Eletrônicos (SINPE®).

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Foram determinadas três etapas na elaboração do protocolo eletrônico, a saber: pesquisa bibliográfica e disposição de dados; implantação da informação coletada no sistema e criação dos protocolos mestre e específico; e implantação da base eletrônica de dados clínicos e cirúrgicos das doenças da retina e vítreo no SINPE©.

### 2.1 PESQUISA BIBLIOGRÁFICA E DISPOSIÇÃO DOS DADOS

O primeiro passo para a elaboração do projeto foi criar uma subdivisão dentro da especialidade médica de oftalmologia para definir áreas de desenvolvimento de protocolos. Este trabalho foi conduzido pela coordenadora da Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná, professora Dra. Ana Tereza Ramos Moreira. Divisão não segmentada, porém didática, foi estabelecida de acordo com um livro-texto freqüentemente utilizado (KANSKI, 2003) e disposta da seguinte maneira: estrabismo e oftalmopediatria, refração e ótica, retina e vítreo, uveítes, neuro-oftalmologia, óculo-plástica, glaucoma, oncologia, segmento anterior (córnea, conjuntiva, esclera e cristalino), e visão subnormal. O ofício que registra essa divisão (095/04) foi emitido pelo Centro da Visão do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Paraná e encontra-se protocolado nesse mesmo hospital sob o número 7203/04, na data de 24 de setembro de 2004 (Anexo 1).

A partir do tema escolhido (doenças da retina e vítreo), foi iniciada a seleção do material para a coleta dos dados. Optou-se por utilizar livros consagrados e correntemente utilizados, já que eles se encontram com atualizações e revisões recentes. O livro-texto que serviu de base ao trabalho foi *Retina* (RYAN, 2001), já que possui classificação completa das doenças e profundidade suficiente no seu texto. Como auxiliares foram utilizados o *Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment* (GASS, 1984) e *Retina e Vítreo-clínica e cirúrgica* (ABUJAMRA, 2000). Após a composição da primeira estrutura do protocolo com esses três livros, alguns tópicos necessitaram de livros-texto mais específicos. Assim, foram usados: Angiografia da Retina-Fluoresceína e Indocianina Verde

(DANTÉS e SIQUEIRA, 2004), Mapeamento de Retina (SIQUEIRA; ORÉFICE, 2000), Eletrofisiologia Ocular (MORTERÁ DANTAS, 1995) e Ultra-sonografia Ocular: Atlas/texto (ABREU, 1996).

A idéia inicial de incluir neste protocolo todas as doenças da retina e do vítreo encontrou como barreira a falta de praticidade. Já que mais de uma centena de doenças e síndromes estão descritas nos livros consultados, foi necessário selecionar as mais prevalentes e aquelas de maior interesse acadêmico. Assim, uma base de dados fica completa e o protocolo tem manuseio facilitado.

Definidas as 19 doenças que integram a composição do protocolo, iniciou-se a etapa de pesquisa bibliográfica detalhada através das bibliotecas médicas eletrônicas na internet e em revistas especializadas na área de oftalmologia disponíveis na biblioteca do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, assim como nos livros já citados. As bases de pesquisa na rede foram através dos endereços: [www.bireme.br](http://www.bireme.br), [www.medscape.com](http://www.medscape.com) e [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov) (Anexo 2), pois esses oferecem busca nos mais completos arquivos da área médica. A busca feita através da internet incluiu artigos científicos desde 1966 até o ano de 2006. Optou-se por iniciar a pesquisa a contar de 1966, porque algumas doenças apresentaram citações de trabalhos originais a partir dessa data, e têm importância na evolução do tratamento. As palavras-chave utilizadas na pesquisa foram respectivas ao nome da doença em questão, e o número de referências encontradas variou de 6 a 2213, das quais foram selecionadas as mais importantes e as que continham sumário. Revistas de reconhecimento e credibilidade conhecidas foram usadas preferencialmente, pois normalmente apresentam estudos completos e importantes para o conhecimento dentro da especialidade.

As revistas: *Archives of Ophthalmology*, *American Journal of Ophthalmology* e *Ophthalmology* disponíveis na biblioteca foram consultadas. Trabalhos em animais de experimentação como também aqueles sem boa comprovação científica foram excluídos do estudo.

Com a busca da parte teórica concluída, as características e o quadro clínico de cada uma das doenças foram montados contando também com fatores de risco, revisão de sistemas, exames complementares, condutas e seguimento. Essas informações foram, então, armazenadas, utilizando o programa Microsoft Word XP®

já da mesma forma que seriam dispostas no programa definitivo. Ao todo foram incluídas 19 doenças que foram classificadas da seguinte forma:

I Doenças vasculares:

Doença de Coats;

Macroaneurisma arterial;

Obstruções retinianas arteriais;

Obstruções retinianas venosas;

Retinopatia da prematuridade;

Retinopatia diabética;

Retinopatia hipertensiva;

Síndrome ocular isquêmica.

II Degenerações e distrofias da retina:

Distrofia de cones;

Distrofia viteliforme (Doença de Best);

Doença de Stargardt / fundus flavimaculatus;

Estrias angióides;

Retinose pigmentar.

III Doenças da mácula:

Degeneração macular relacionada à idade;

Buraco macular;

Coriorretinopatia serosa central;

Membrana epiretiniana;

Miopia degenerativa.

IV Retina cirúrgica:

Descolamento regmatogênico de retina.

Cada item acrescentado através de pesquisa individual sobre cada doença gerou ou não subitens de várias ordens, de acordo com sua importância e volume dentro da clínica de retina e vítreo. As alterações na disposição dos dados, como também as atualizações, foram feitas previamente no programa Microsoft Word XP®, antes de serem introduzidas no programa SINPE®, pois desta forma foi

possível a visualização de todo o conteúdo. Ao todo 3376 dados ficaram dispostos na composição da estrutura do protocolo mestre.

## 2.2 IMPLANTAÇÃO DA INFORMAÇÃO COLETADA NO SISTEMA E CRIAÇÃO DOS PROTOCOLOS MESTRE E ESPECÍFICO

O próximo passo na criação da base de dados foi a escolha da metodologia e a introdução dos dados. Esteve em desenvolvimento no Laboratório de Informática e Multimídia do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná um projeto de informatização de pesquisas clínicas na área médica que foi concluído em fevereiro de 2001. O Sistema Integrado de Protocolos Eletrônicos (SINPE©) foi idealizado pelo professor Dr. Osvaldo Malafaia, o qual detém sua propriedade intelectual registrada no INPI sob o número 00051543. Foi desenvolvido em três etapas iniciadas em 1997, quando o programa passou por atualizações. A execução deste trabalho requisitou equipe de profissionais especializados em informática, além de computadores, impressoras e outros programas. Atualmente o programa trabalha com a linguagem C# (C-Sharp) associada à tecnologia .net *Framework* da Microsoft®. O sistema gerenciador do banco de dados é o programa Access da Microsoft®, pois ele facilita a gravação e distribuição do programa em CD-ROM. O novo programa encontra-se em funcionamento no Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica auxiliando alunos na confecção de protocolos como foi utilizado neste trabalho.

A maneira de instalação em CD-ROM segue de acordo com a maioria dos programas manuseados rotineiramente, não oferecendo dificuldades. O programa exige, para operar, um sistema com configuração mínima de Microsoft Windows 98®, com 32 *megabytes* de memória RAM e disco rígido de 500 *megabytes*. Através de CD-ROM, foi então instalado em um computador pessoal portátil (Compaq Presario R3000) e passou a ser acessado através de um ícone personalizado na área de trabalho conforme mostra a figura 1.

Foi fornecida uma permissão pelos responsáveis do seu desenvolvimento, a qual possibilita a criação e modificação de um protocolo das doenças de retina e

vítreo. Com a seleção do ícone abre-se tela com as opções de conexão de rede conforme a figura 2.

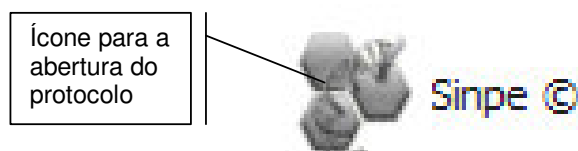


FIGURA 1- APRESENTAÇÃO DO ÍCONE SINPE®

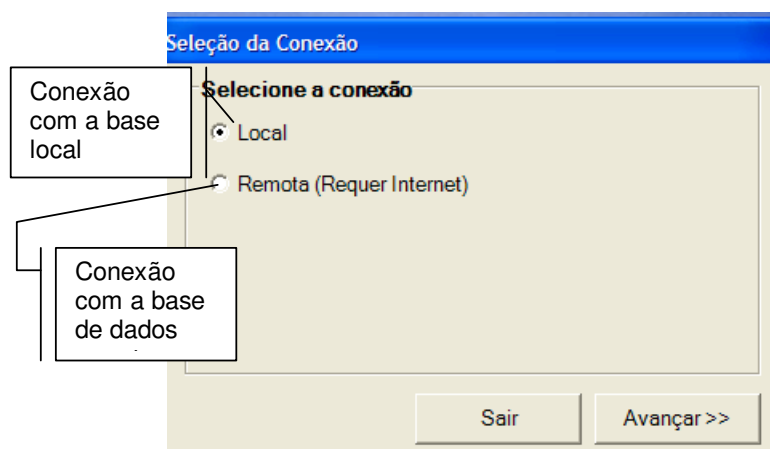


FIGURA 2– SELEÇÃO DA CONEXÃO DO PROTOCOLO

Como a maneira de trabalho para a inserção dos dados para este protocolo não requer conexão com outras redes, selecionou-se a opção local. Abrirá então uma nova tela para identificação do usuário (*login*), digitação da senha e da instituição (Figura 3). De acordo com a senha digitada, o sistema abre os acessos liberados àquele usuário.

The image shows a software window titled "Login de Usuário". Inside, there is a section titled "Identificação do usuário". This section contains three input fields: "Login:" with the text "lazago", "Senha:" with masked characters "\*\*\*\*\*", and "Instituição:" which is a dropdown menu currently showing "- Universidade Federal do Paraná". Three callout boxes with leader lines point to these fields: "Identificação do usuário" points to the login field, "Senha do usuário" points to the password field, and "Instituição a que pertence" points to the institution dropdown. At the bottom of the window, there are two buttons: "<< Voltar" and "Avançar >>".

FIGURA 3– PREENCHIMENTO DO *LOGIN*, SENHA E INSTITUIÇÃO

Existem quatro tipos de permissão que são dadas para acesso ao protocolo: administrador, coletor, visualizador e pesquisador, assim como também existem três tipos de usuários: super-usuário, criador de protocolo e comum. A senha de usuário comum é destinada aos coletores de dados, visualizadores e pesquisadores, ou seja, para aqueles que acompanham os pacientes, a pesquisa, ou que coletam dados relacionados a pacientes que serão inseridos no programa. A estes não se permite a alteração de dados tanto do protocolo mestre quanto dos específicos, apenas ele pode incluir pacientes. O criador de protocolo tem liberdade para desenvolver novos trabalhos e modificá-los. O super-usuário controla todos os protocolos criados podendo intervir em qualquer um deles, se devidamente liberado. A permissão dada ao administrador deste protocolo é de super-usuário (Figura 4) e assim apresenta liberdade de criação e alteração do seu conteúdo.

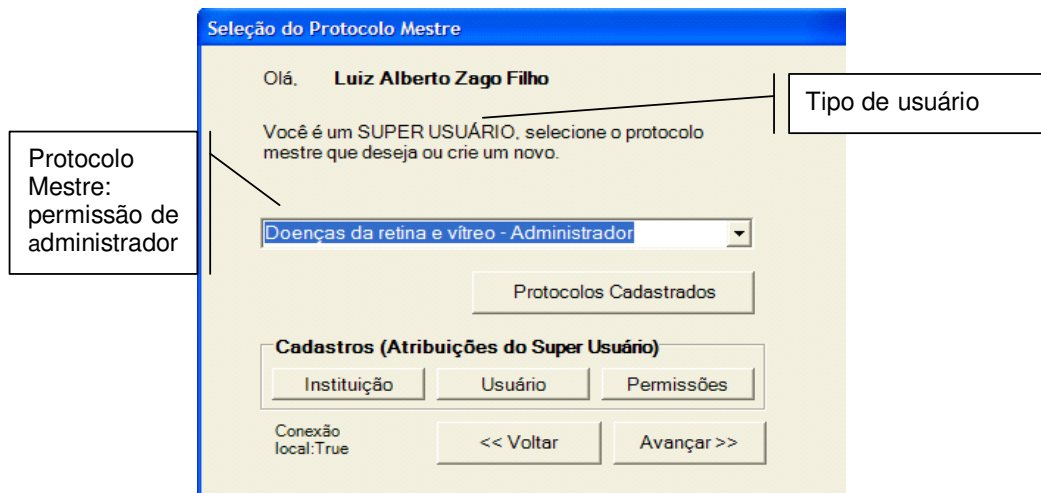


FIGURA 4 – SELEÇÃO DO PROTOCOLO MESTRE DE ACORDO COM O TIPO DE USUÁRIO

A seleção no item avançar abre a tela demonstrativa do protocolo (Figura 5), que necessita ser aberta através da sua raiz (protocolos). Com a seleção, dois itens aparecerão como opção: protocolo mestre e protocolo específico. Também o programa pode ser encerrado se a opção sair for escolhida.

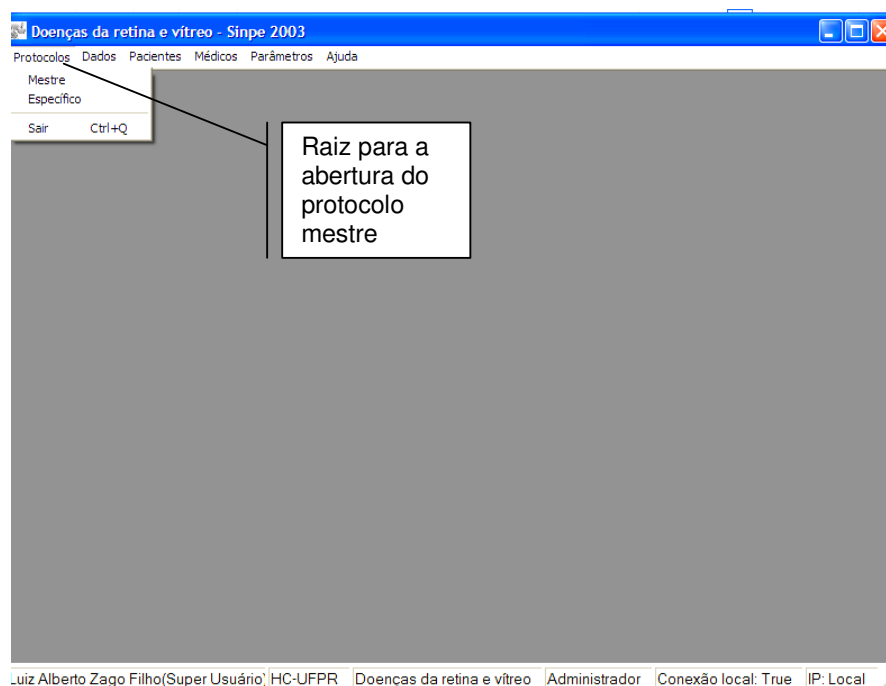


FIGURA 5– TELA DE ABERTURA DO PROTOCOLO



A maneira de transferir os dados formulados ao computador para a criação do protocolo de doenças da retina e vítreo foi dividida com a criação de dois locais de armazenamento. No protocolo mestre, foram colocadas todas as 3376 informações pertinentes às 19 doenças pré-definidas, separadas adequadamente em pastas principais, que nada mais são que divisões didáticas comumente empregadas. No segundo local de armazenamento, chamado protocolo específico, foram lançados os dados das doenças citadas acima, obedecendo à mesma ordem de disposição das pastas do protocolo mestre com os respectivos itens provenientes deste.

Cada dado pôde ser adicionado através da seleção de um dos botões localizados na barra de trabalho da parte inferior do protocolo mestre (Figura 6). O ícone adicionar irmão é usado, quando se deseja incluir algum dado da mesma ordem, assim como o ícone adicionar filho é usado, quando se deseja adicionar algum item relacionado ao dado selecionado. O programa funciona como sistema de árvore e adiciona automaticamente o sinal positivo (+) ao lado do item que possuir subitens (filhos). Também não se pode ter itens de mesma ordem com a mesma denominação. Se assim for tentado, o programa orientará o administrador com uma mensagem. Quando se acrescenta um dado, abre-se uma janela para seleção do tipo de item. Existem duas opções: única ou múltipla escolha (Figura 7). Quando um dado é inserido como seleção única, outros de mesma ordem não podem ser assinalados juntamente a ele durante a coleta. Em contrapartida, dados que podem ser escolhidos com mais de uma alternativa são chamados de itens de seleção múltipla. Cada dado incluído apresenta-se como uma destas alternativas. No programa, os itens de única escolha são visualizados com um círculo (○) ao seu lado esquerdo, assim como os de múltipla escolha são visualizados na mesma orientação com um quadrado (□) para marcação.

Dados também podem ser retirados do protocolo mestre através do ícone remover da barra de trabalho, portanto não podem ser recuperados, nem seus subitens aqui denominados de filhos (Figura 6). Cada item adicionado ao protocolo mestre é automaticamente salvo mesmo quando o programa é fechado após sua inclusão. A opção atualizar deve ser usada, quando se deseja alterar algum dado incluído, sem porém ter de retirá-lo do protocolo.

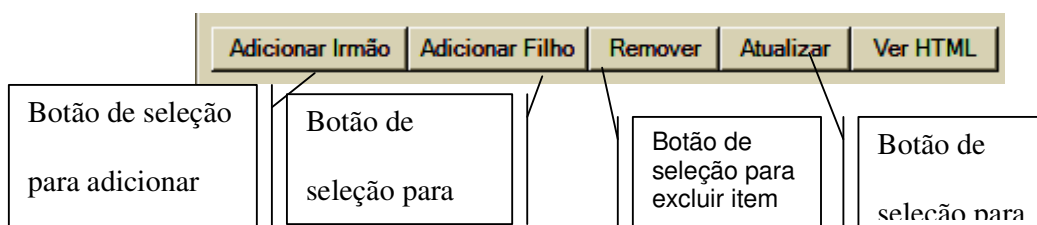


FIGURA 6– BARRA DE TRABALHO DO PROTOCOLO MESTRE

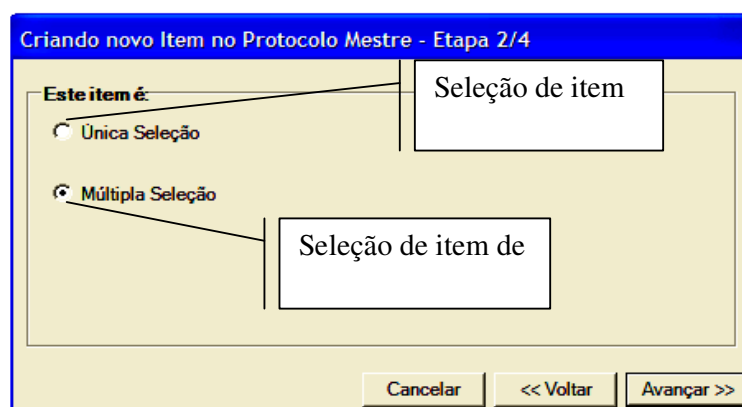


FIGURA 7- SELEÇÃO DO TIPO DE ITEM

Cada item pode conter texto, som, imagem e vídeo. Assim, cada vez que um novo dado é adicionado, é possível a introdução de uma explicação detalhada no quadro de descrição, bem como a adição de sons, vídeos e imagens provenientes de outros arquivos e programas salvos no computador. Arquivos podem ser introduzidos no programa através de CD-ROM, DVD-R e, de outra forma, podem ser anexados através conexões como a internet, o *bluetooth* e o infravermelho (Figura 8).

Detalhes do item selecionado

Nome

Descrição:

Explicação:

Explicação do item

Tipo Seleção:

Valor associado:

Som:  
Imagem:  
Video:

Detalhes do arquivo  
de som imagem e

FIGURA 8 – DETALHES DO ITEM

Os 13 itens de primeira ordem, que são visualizados com a abertura do protocolo mestre foram nomeados pastas principais. Assim como na maioria dos livros médicos e de acordo especificamente com aqueles utilizados na execução deste trabalho, elas foram distribuídas para facilitar a visualização dos itens no trabalho de coleta, pois o coletor poderá optar por não abrir algumas destas pastas se não dispuser de dados para as mesmas. As 13 pastas principais foram dispostas nesta ordem: sintomas, inspeção, acuidade visual, biomicroscopia, oftalmoscopia, tonometria, exames complementares, revisão de sistemas, fatores de risco, tipo de transmissão, classificação, conduta e evolução. A partir da criação destas pastas, ramificações foram possíveis.

O próximo passo no trabalho foi o cadastro dos 19 protocolos específicos. A área de trabalho deve ser aberta previamente através da raiz que contém a seleção de abertura dos dois protocolos (Figura 9).

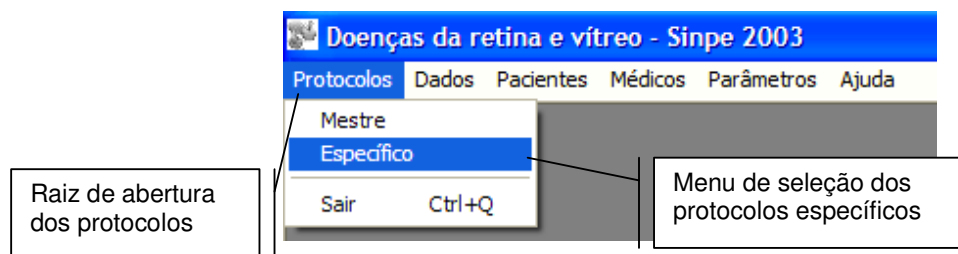


FIGURA 9 – MENU DE SELEÇÃO DE PROTOCOLO ESPECÍFICO

Uma barra de trabalho localizada inferiormente na tela de cadastro (Figura 10) tem a finalidade de inserir, excluir ou alterar qualquer uma das doenças. Um espaço é aberto para a digitação do nome que após a seleção deve ser gravado na barra de trabalho da tela.

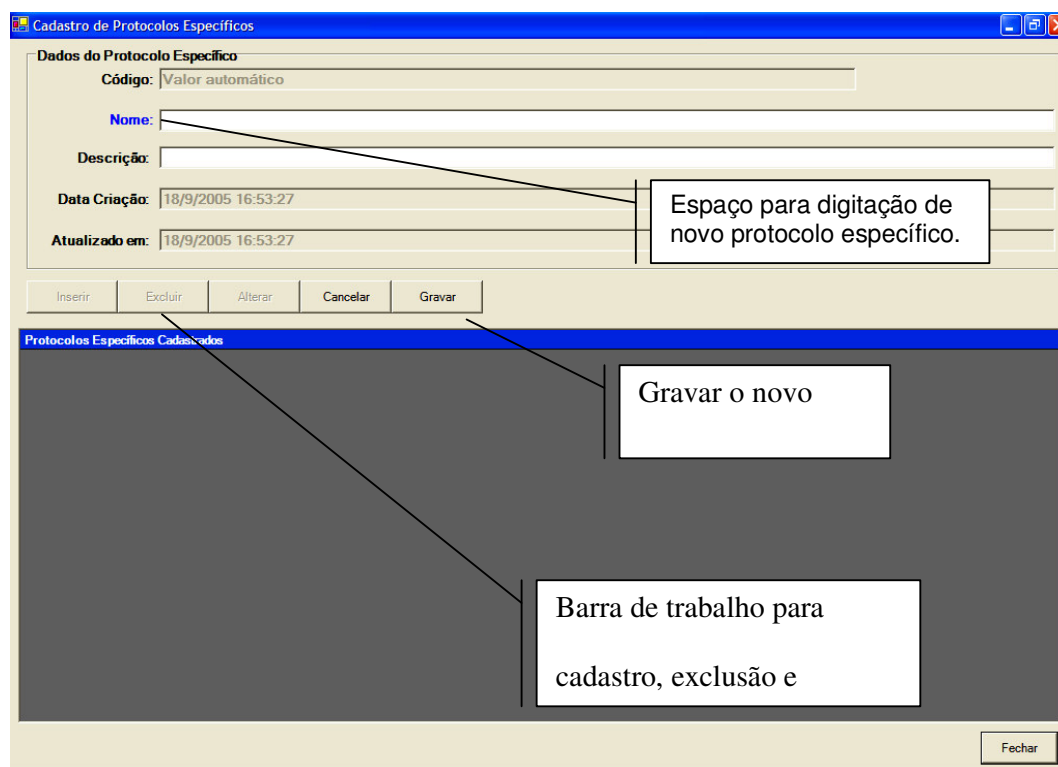


FIGURA 10- CADASTRO DOS PROTOCOLOS ESPECÍFICOS

Todos os protocolos específicos foram cadastrados e na sequência foi realizada a montagem do conteúdo de cada doença com suas características.

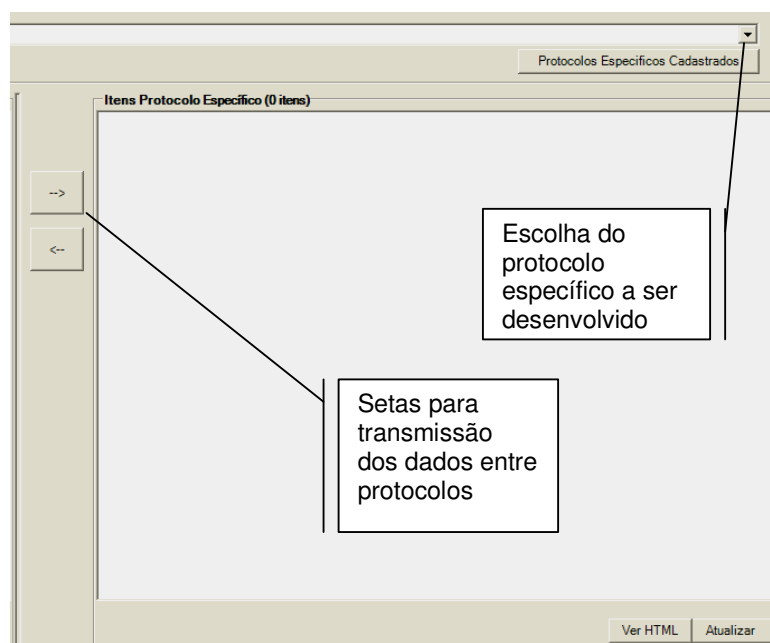


FIGURA 11- ÁREA DE CRIAÇÃO DOS PROTOCOLOS ESPECÍFICOS

A montagem dos protocolos específicos é simples. A tela aberta para sua criação (Figura 11) possui um botão para seleção de qualquer um dos 19 protocolos cadastrados, e as duas setas na sua parte esquerda servem para transmissão dos dados desejados para aquela doença.

Para criar um protocolo específico para doença de Coats, como exemplo, primeiro deve-se selecioná-la. Em seguida, captura-se por intermédio de setas de transmissão, os dados referentes aos sintomas e sequencialmente das outras pastas do protocolo mestre pertinentes. Assim, todas as características desta doença serão obrigatoriamente incluídas. Desta maneira, todas as doenças do protocolo específico foram montadas e revisadas.

## 2.3 INCORPORAÇÃO DA BASE ELETRÔNICA DE DADOS CLÍNICOS E CIRURGICOS DAS DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO NO SINPE©

Todos os itens que fazem parte dos protocolos mestre e específico foram informatizados em um programa que permitiu sua incorporação ao SINPE©. A idéia de criação deste dispositivo tem por finalidade possibilitar que outros investigadores façam pesquisa e coleta de dados em centros diversos e também que este programa possa ser manuseado a distância.

Quando não se possui o SINPE© instalado no computador, previamente por CD-ROM, a manipulação e inclusão dos protocolos também podem ser feitas. O acesso remoto ao SINPE© pode ser feito via internet através do endereço [www.sinpe.com.br](http://www.sinpe.com.br). Desta forma a atualização do banco de dados do protocolo e as coletas podem ser feitas de qualquer lugar do mundo.

O banco de dados das coletas multicêntricas é único, e por isso criaram-se regras de segurança para manipulação do sistema. O usuário do protocolo deve estar cadastrado em apenas uma instituição. O super-usuário poderá dar permissão para que um usuário possa visualizar, coletar e administrar um protocolo, mesmo sendo ele de outra instituição. Nas pesquisas o SINPE© considera os dados de todas instituições participantes, porém omite os dados relativos à identificação do paciente.

A estrutura de montagem do SINPE© permitiu o seu desenvolvimento em outras interfaces como a *Internet Explorer®*, por exemplo. Já está disponível seu uso em outros dispositivos de computação móvel como o *pocket PC*, *PDAs* e telefones celulares. Essa diversidade de meios de utilização do SINPE© confere a ele grande facilidade na coleta de dados.

### 3 RESULTADOS

O trajeto de abertura para observação dos resultados segue a mesma seqüência de telas que foram preenchidas, quando o programa era aberto para a confecção dos protocolos. Através do acesso pelo ícone SINPE®, o programa solicita a seleção da conexão, identificação do usuário, (*login*) e seleção do protocolo mestre a ser observado. Abre-se, então, a tela principal do protocolo de doenças da retina e vítreo. Na tela principal, a barra dos *menus* (protocolos, dados, pacientes, médicos, parâmetros e ajuda) fornece opção de seleção do tipo de protocolo (Figura 12).

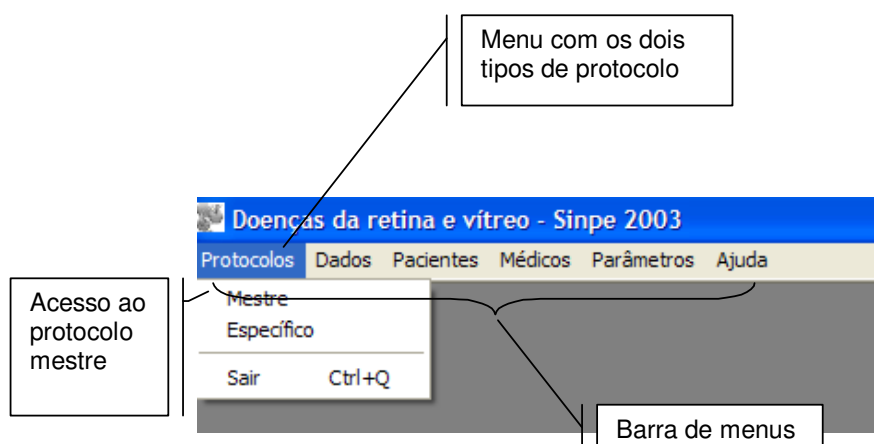


FIGURA 12- SELEÇÃO DO TIPO DE PROTOCOLO

Com o protocolo mestre aberto (Figura 13), é possível observar todas as pastas principais, e acima o número de itens na sua totalidade. Nas seqüências verticais, observam-se as seguintes pastas: sintomas, inspeção, acuidade visual, biomicroscopia, oftalmoscopia, tonometria, tipo de transmissão, revisão de sistemas, classificação, fatores de risco, exames complementares, conduta e evolução.

O sinal positivo (+) ao lado das pastas principais demonstra que elas contêm itens que podem ser abertos através da seleção com o *mouse* do computador.

Alguns outros dados na tela de apresentação são também relevantes. A extremidade superior da tela apresenta dados relativos à data de criação e da última

atualização com hora, assim como a área de saúde em que é empregado. A outra extremidade superior à esquerda mostra o nome do protocolo e do seu criador (Figura 13).

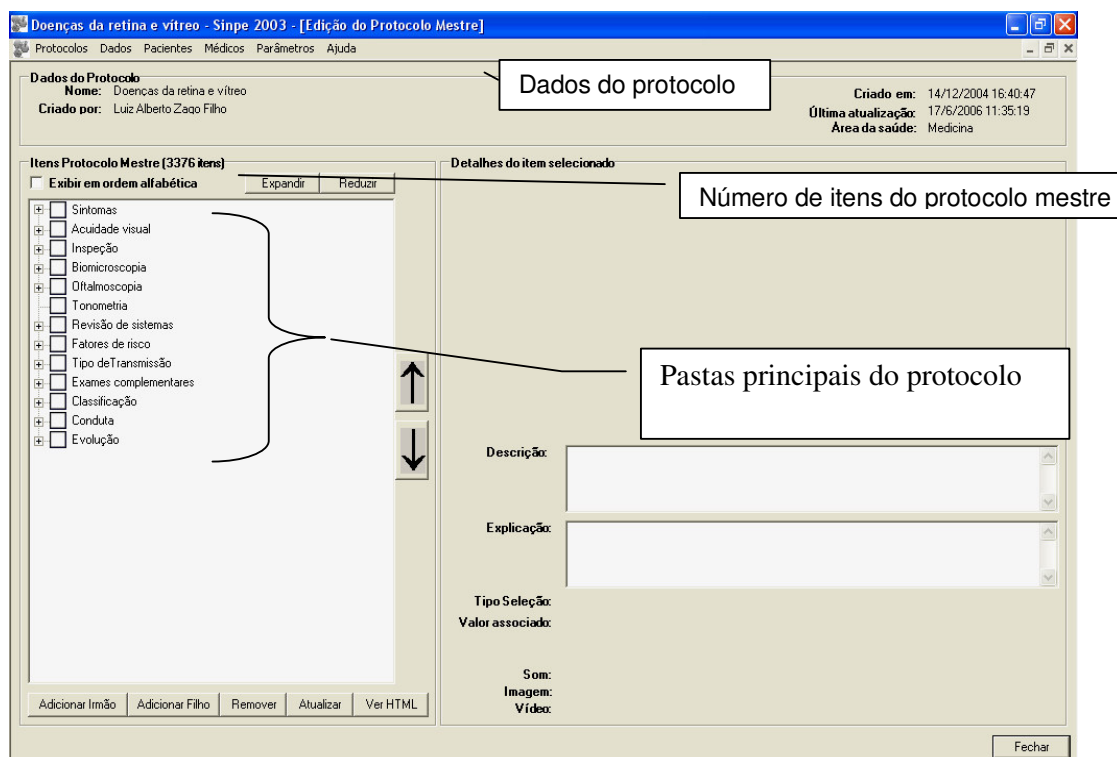


FIGURA 13–TELA DO PROTOCOLO MESTRE

Itens foram dispostos de maneira aleatória nas pastas de sintomas, inspeção, revisão de sistemas, oftalmoscopia e fatores de risco. A pasta de biomicroscopia tem seus itens orientados para seguirem disposição anatômica ântero-posterior. Então, os dados contidos no item córnea, por exemplo, serão visualizados na coluna vertical acima dos itens relacionados à biomicroscopia do vítreo.

Na pasta criada para agrupar dados relacionados à acuidade visual, os itens de segunda ordem foram dispostos de forma decrescente ao nível de visão, permitindo fácil localização.



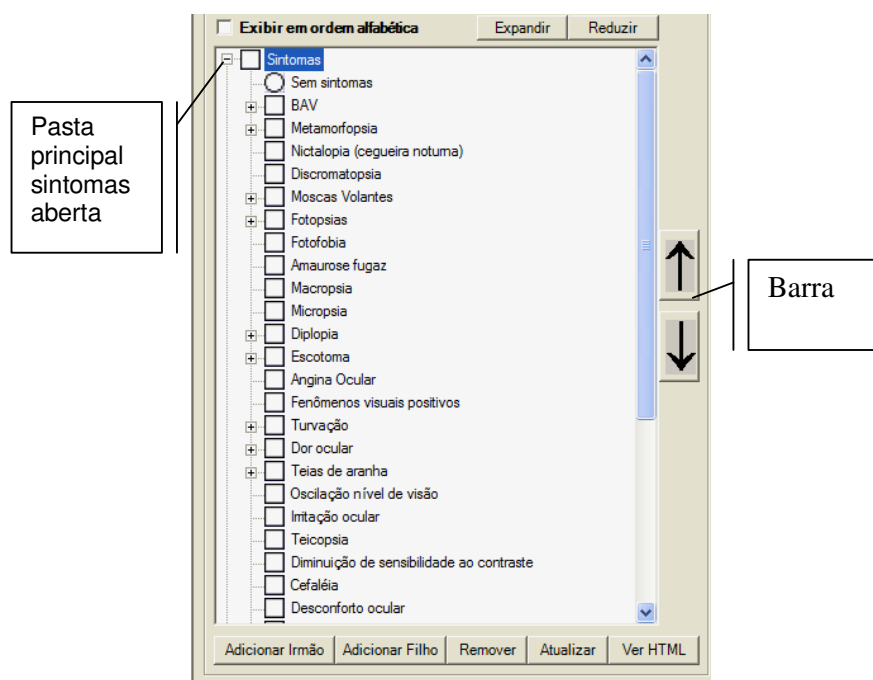


FIGURA 14- PASTA PRINCIPAL SINTOMAS

Para citar a classificação que algumas das doenças possuem, bem como para individualizar sua evolução, pastas relacionadas à classificação e evolução foram desenvolvidas direcionadamente.

As condutas foram separadas em clínicas, cirúrgicas, observação periódica e encaminhado a outros especialistas, e então a partir destes itens foram inseridas as mais diversas intervenções sempre de acordo com técnicas atualmente utilizadas. À medida que novos tratamentos surgirem também poderão ser adicionados.

A forma de criação do protocolo mestre teve como base a praticidade de manipulação. A abertura delas após sua criação é facilitada através da seleção do sinal positivo (+) ao lado. O sinal negativo significa que elas já se encontram abertas. O número de itens e de ordens do protocolo mestre não é fixado e apresenta variações de acordo com o dado introduzido.

A abertura da pasta sintomas, por exemplo, revela 26 itens dispostos de forma aleatória (Figura 14). O primeiro denominado sem sintomas aparece como

seleção única, visto que é marcado com um círculo, diferente do item discromatopsia que está sinalizado com um quadrado para múltipla escolha.

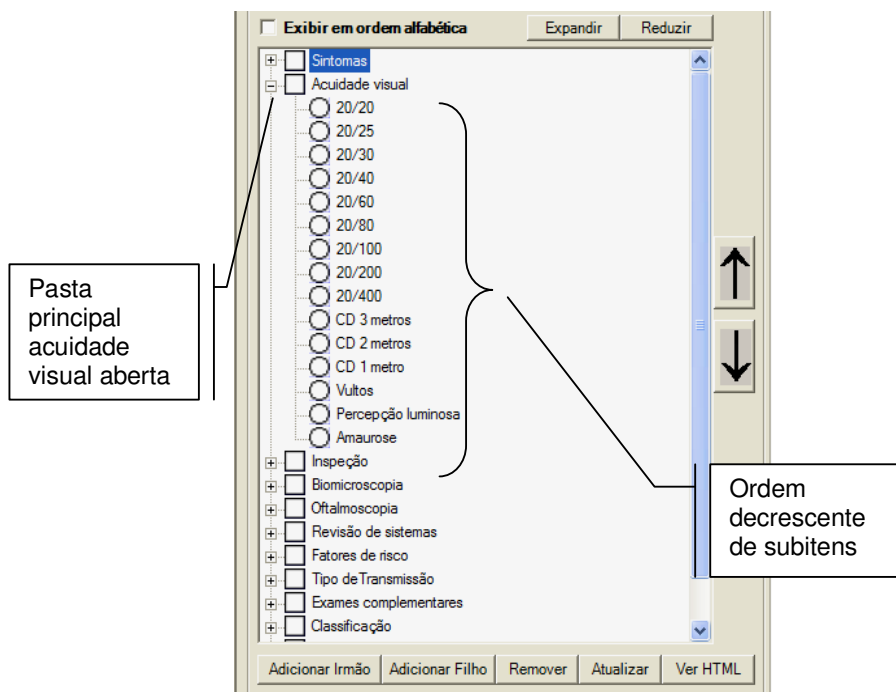


FIGURA 15- PASTA PRINCIPAL ACUIDADE VISUAL

Durante uma coleta o item sem sintomas não poderá ser selecionado junto a outro da mesma ordem, já que se subentende que um paciente sem sintomas não pode apresentar qualquer outro. Já o item discromatopsia poderá ser selecionado junto a outros de mesma ordem como fotofobia já que um paciente pode apresentar estas duas queixas.

A barra de rolagem à direita deve ser usada quando se deseja visualizar a sequência da coluna na sua totalidade (Figura 14).

Na ordem decrescente foram dispostos os itens relativos à acuidade visual, desde 20/20 até a falta completa de visão, ou seja, amaurose (Figura 15). Alguns autores usam outras escalas para classificar a acuidade visual, porém a forma usada neste protocolo é mais difundida no meio médico.

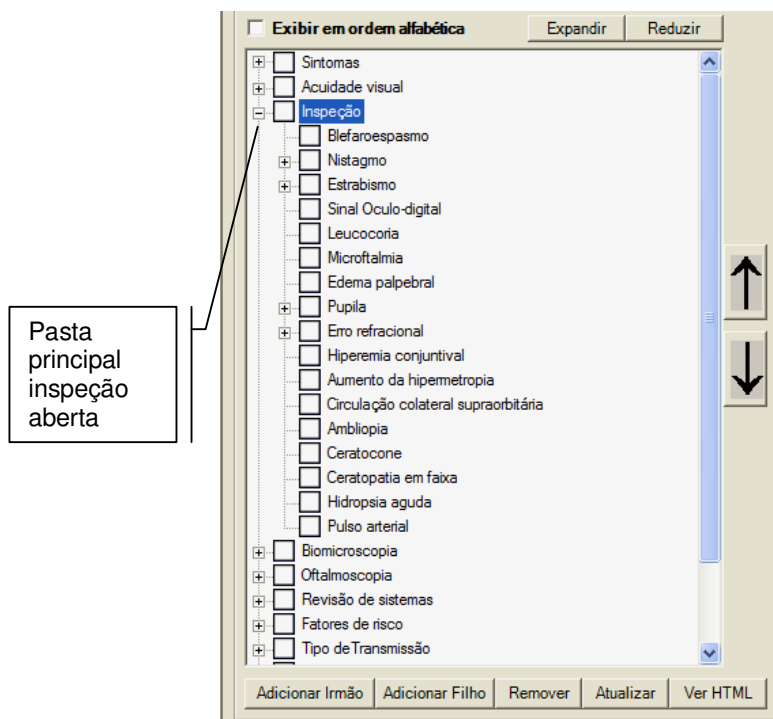


FIGURA 16 – PASTA PRINCIPAL INSPEÇÃO

A pasta principal inspeção aberta também mostra 17 itens dispostos de maneira aleatória (Figura 16) em contraste com a pasta de biomicroscopia em que estão dispostos de maneira anatômica ântero-posterior até o item nervo óptico (Figura 17). Outros três itens desta pasta ficaram dispostos por último e não seguem sequência definida. São achados que têm importância de registro e foram adicionados ao fim desta pasta.

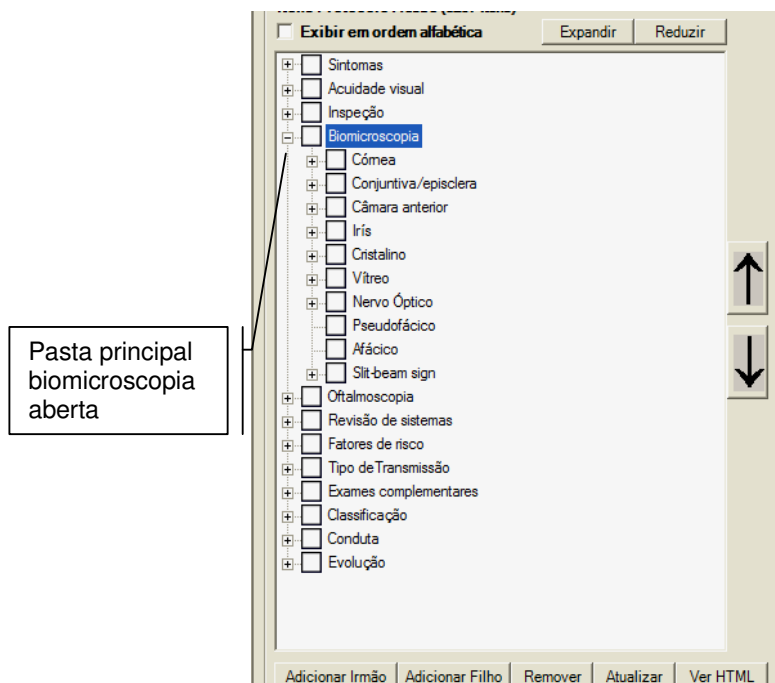


FIGURA 17- PASTA PRINCIPAL BIOMICROSCOPIA

A pasta principal oftalmoscopia (Figura 18) contém inúmeros itens que na sua maioria descrevem sinais e manifestações que podem ser observadas através do oftalmoscópio direto ou indireto. Alguns permitem classificar a gravidade do achado, bem como orientar precisamente o local deste na retina. Como exemplo, o item exsudatos pode estar especificado quanto ao tipo: duro ou mole; quanto ao padrão: circinata, estrela macular parcial, estrela macular total; quanto à sua distribuição: localizado ou difusos; quanto à sua localização: polo posterior, maculares, temporal, nasal, superior, inferior, média periferia, periféricos; quanto à sua localização nas camadas do tecido retiniano: intra-retiniano e sub-retiniano (Figura 19). Itens de localização são sempre de múltipla escolha, já que o achado pode estar presente em mais de uma região anatômica ou pode ser mais bem detalhado.

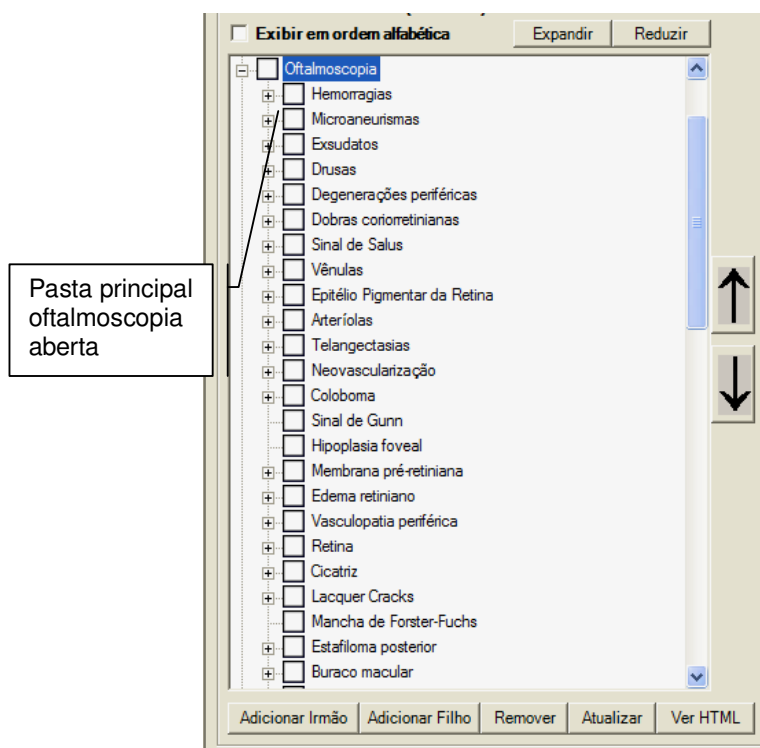


FIGURA 18 – PASTA PRINCIPAL OFTALMOSCOPIA

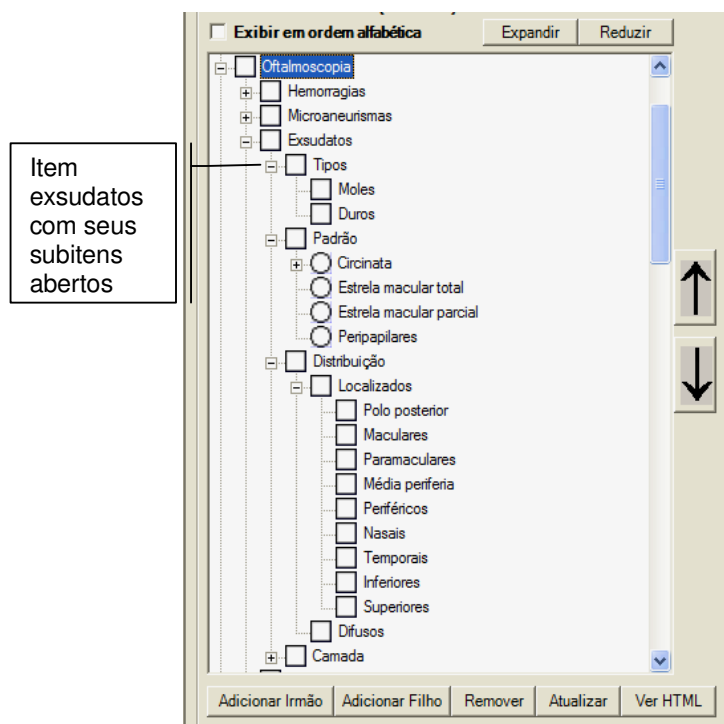


FIGURA 19 – ITEM EXSUDATOS ABERTO

Todos os itens da pasta principal de revisão de sistemas são de múltipla escolha, exceto pelo item normal (Figura 20). Muitas doenças retinianas são associadas a outras manifestações sistêmicas, as quais não são consideradas fatores de risco.

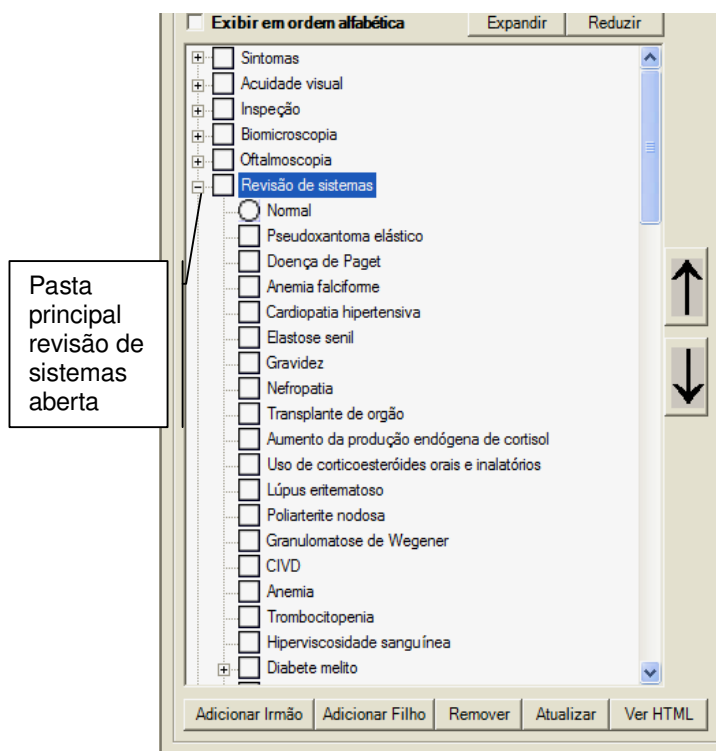


FIGURA 20 – PASTA PRINCIPAL REVISÃO DE SISTEMAS

Fatores de risco envolvidos em algumas doenças retinianas estão distribuídos aleatoriamente (Figura 21). Entretanto alguns também mereceram detalhamento, o que será importante durante as coletas para trabalhos de pesquisa completos. Neste caso é exibido na figura 22 os itens relacionados ao baixo peso de nascimento e prematuridade. Estes podem ser detalhados, já que janelas onde o valor exato em gramas e a idade de nascimento do prematuro podem ser inseridos.

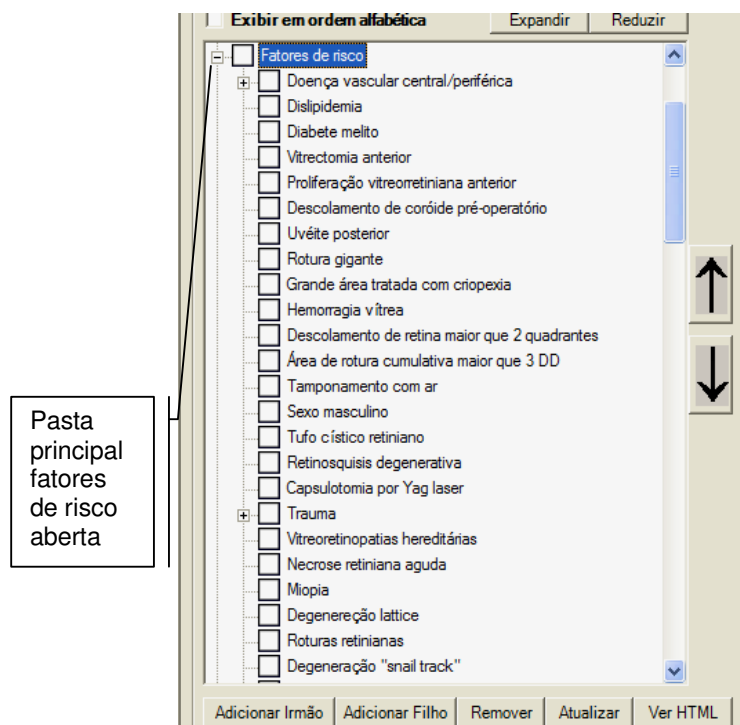


FIGURA 21 – PASTA PRINCIPAL FATORES DE RISCO

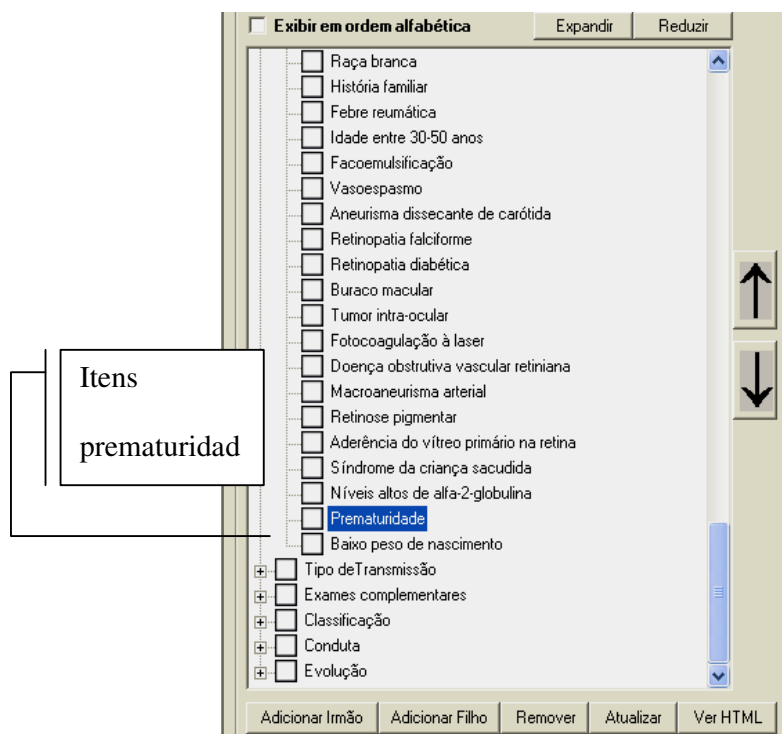


FIGURA 22 – ITENS BAIXO PESO DE NASCIMENTO E PREMATURIDADE

Distrofia de cones, distrofia viteliforme (doença de Best), retinose pigmentar e doença de Stargardt/fundus flavimaculatus possuem caráter genético de transmissão. Todos os tipos de transmissão puderam ser incluídos em um mesmo local conforme mostra a figura 23.

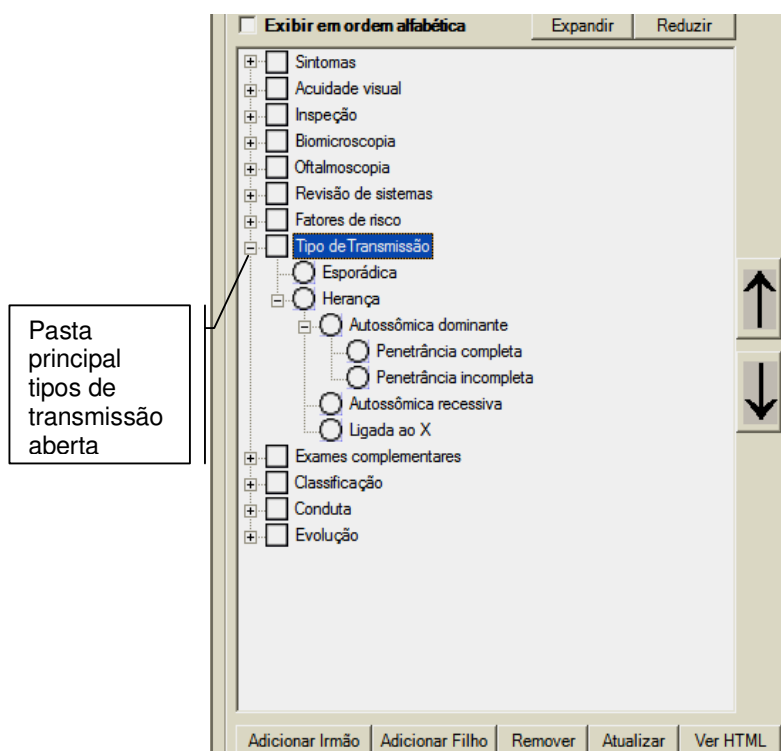


FIGURA 23 – PASTA PRINCIPAL TIPO DE TRANSMISSÃO

A pasta de exames complementares contém os cinco principais métodos de diagnóstico auxiliar disponíveis das doenças retinianas (Figura 24). Esses itens são: angiografia (subdividido em fluoresceína e indocianina verde), ecografia, eletrofisiologia, campimetria e gonioscopia.



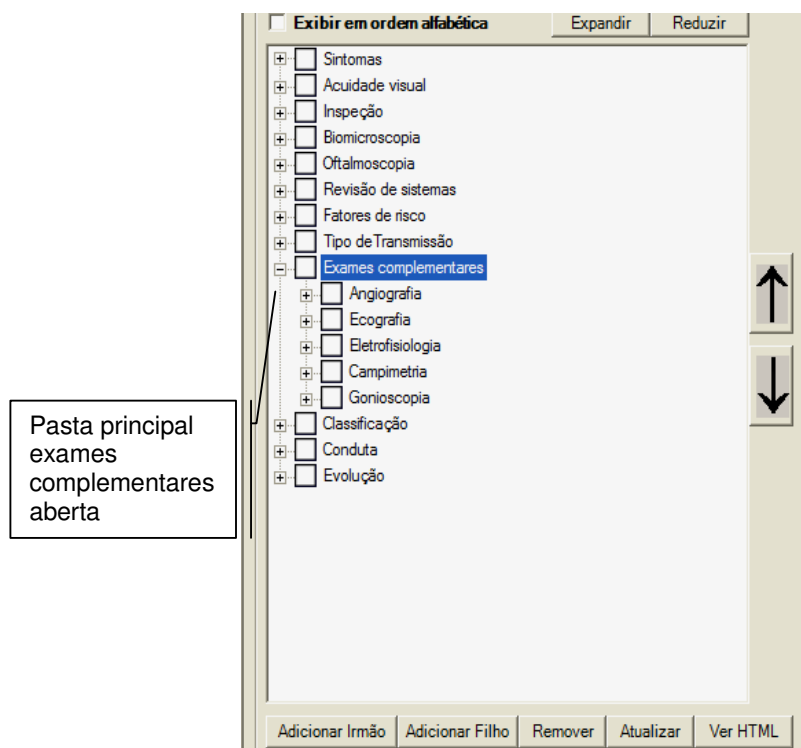


FIGURA 24 – PASTA PRINCIPAL EXAMES COMPLEMENTARES

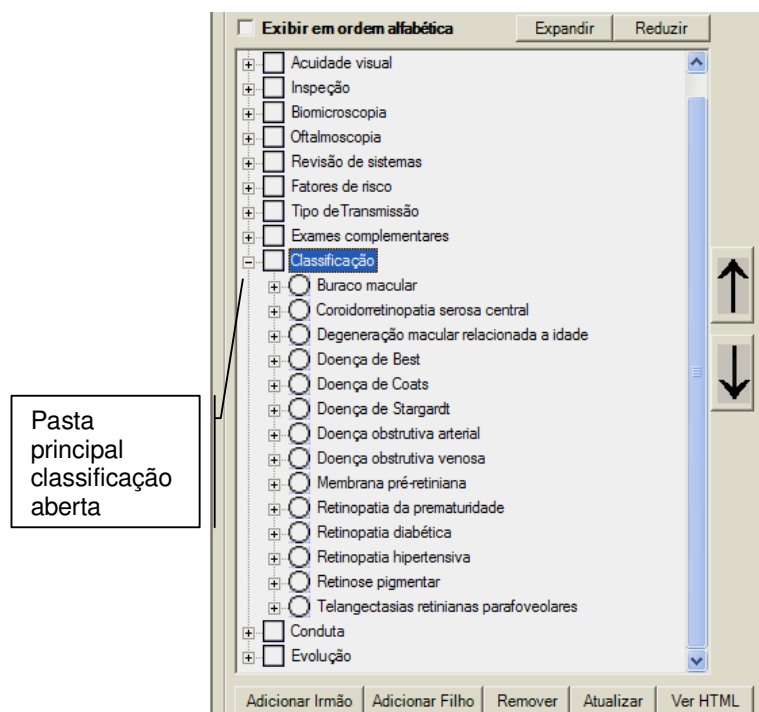


FIGURA 25 – PASTA PRINCIPAL CLASSIFICAÇÃO

Quatorze das 19 doenças incluídas para fazer parte deste protocolo possuem classificação detalhada de gravidade, modo de apresentação, e foram individualizadas na pasta principal de classificação (Figura 25).

As condutas divididas em clínica, cirúrgica, observação periódica, e encaminhado a outros especialistas estão organizadas de modo que descrevem detalhadamente a ação (Figura 26).

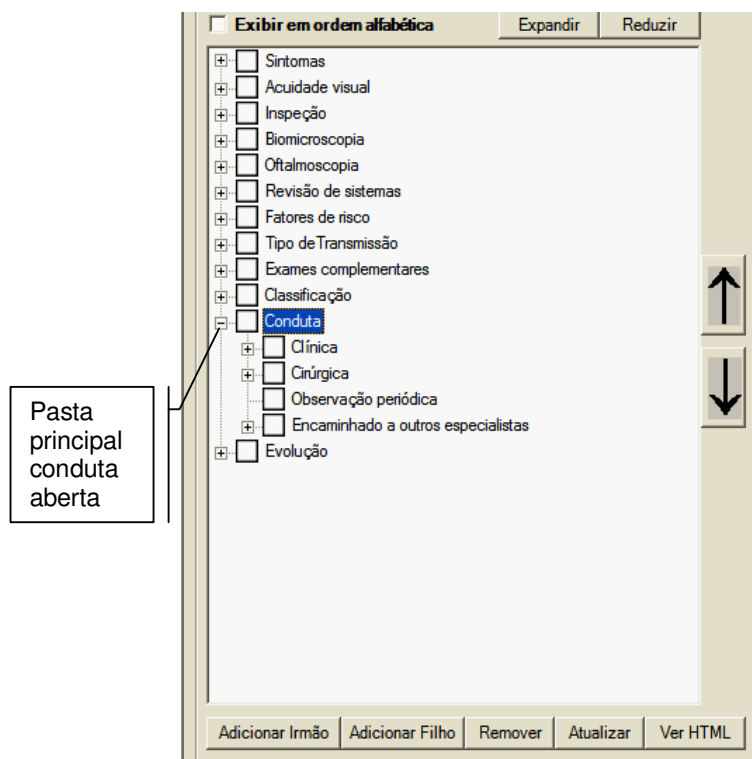


FIGURA 26 – PASTA PRINCIPAL CONDUTA

Na abertura do item cirúrgica, por exemplo, todos os principais tipos de técnicas utilizadas para tratamento destas doenças estão descritos. Também o tipo de material utilizado no procedimento, as variações da técnica, as complicações trans e pós-operatórias. Observando o item vitrectomia pars plana pode-se notar esta subdivisão (Figura 27).

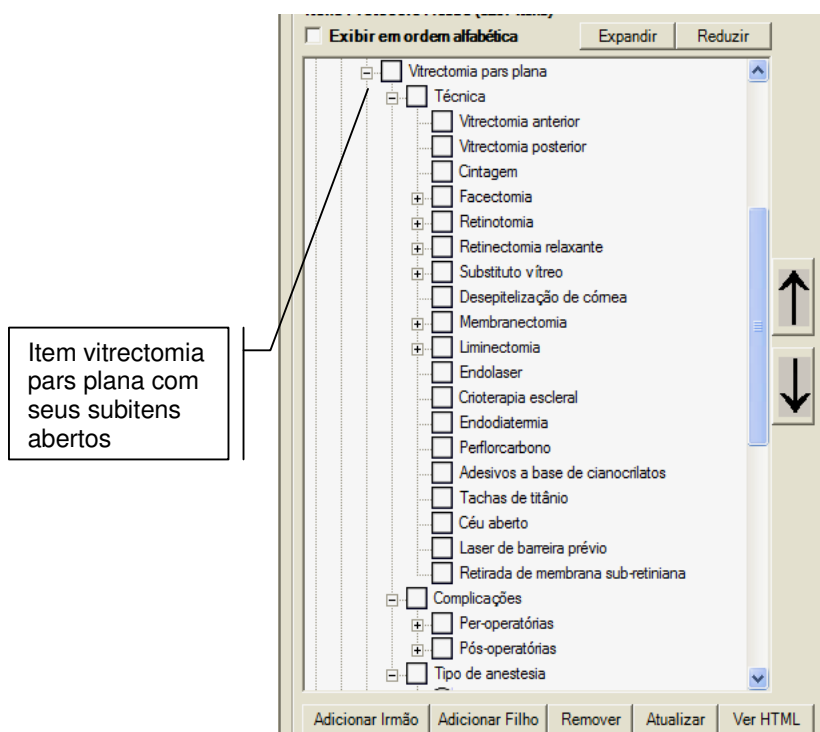


FIGURA 27 – ITEM VITRECTOMIA PARS PLANA ABERTO

Por fim, a última pasta principal refere-se à evolução do paciente após a intervenção médica, medicação ou ao simples acompanhamento através de consultas periódicas (Figura 28). Cada doença apresenta itens padronizados que são: relato do paciente, acuidade visual, exame oftalmológico, exames complementares e conduta (Figura 29). O item relato do paciente também foi padronizado e na ocasião da coleta, o paciente será questionado a se enquadrar em uma destas categorias: avaliação da acuidade visual (melhorou, estável, piorou), melhora dos sintomas, sintomas estáveis ou piora dos sintomas.

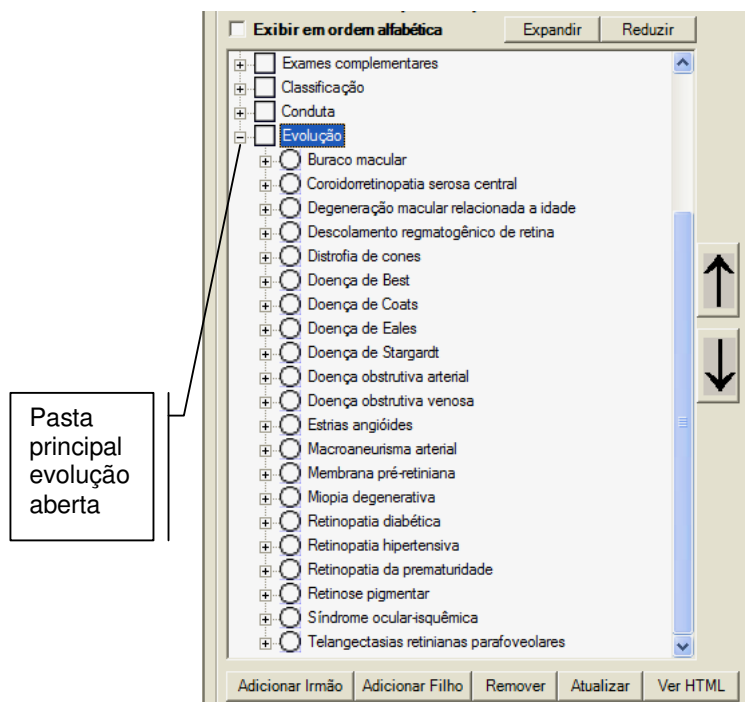


FIGURA 28 – PASTA PRINCIPAL EVOLUÇÃO

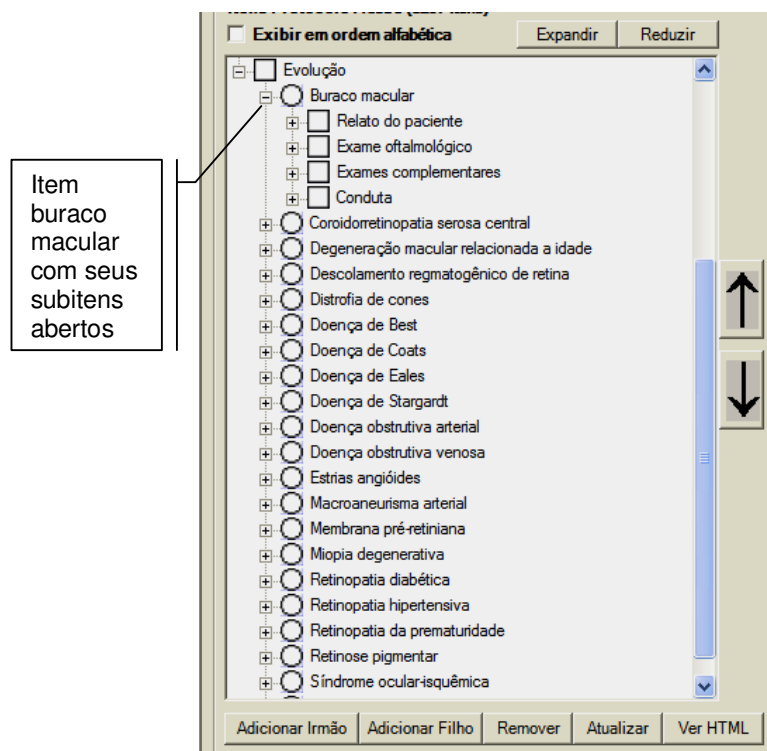


FIGURA 29 – ITEM BURACO MACULAR ABERTO

O quarto nome para seleção da barra de *menus* diz respeito ao cadastro dos médicos (Figura 30). A tela que se abre tem campos de preenchimento obrigatórios respectivos ao nome e número do CRM (conselho regional de medicina). Em seguida, a tecla inserir armazena esta nova informação que aparecerá no campo inferior: médicos cadastrados (Figura 31). A cada nova coleta um médico responsável cadastrado no programa é exigido.

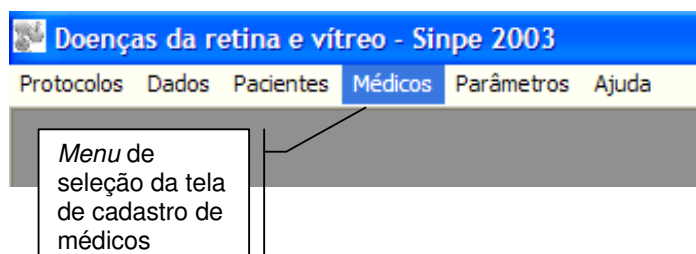


FIGURA 30 – SELEÇÃO DE *MENU* MÉDICOS

FIGURA 31 – TELA PARA CADASTRO DOS MÉDICOS

A seleção da terceira opção da barra de *menus* de abertura do protocolo (Figura 32), abre uma nova tela referente ao cadastro dos pacientes (Figura 33). Escolhendo-se a opção inserir na barra inferior, os campos tornam-se disponíveis para o preenchimento do cadastro. Os de preenchimento obrigatórios são visualizados em azul e são respectivamente: nome, sexo e raça. Os outros em cor negra são de preenchimento facultativo e correspondem à profissão, data de nascimento, prontuário, registro geral, cadastro de pessoa física, e outros documentos nos dois últimos espaços.

Assim que terminar de ser preenchido, esta informação deverá ser gravada através do item gravar da barra inferior. Esta mesma barra também traz as opções de cancelar para que este paciente não seja inserido no programa, assim como para excluir ou alterar todos aqueles que já uma vez foram gravados.

O primeiro campo respectivo ao código que o paciente assumirá aparece de maneira automática. Uma simulação de cadastro do paciente teste “João Maria Rocha” foi realizada. No fim do cadastro pode-se observar na parte inferior da tela, seu nome inserido (Figura 33).

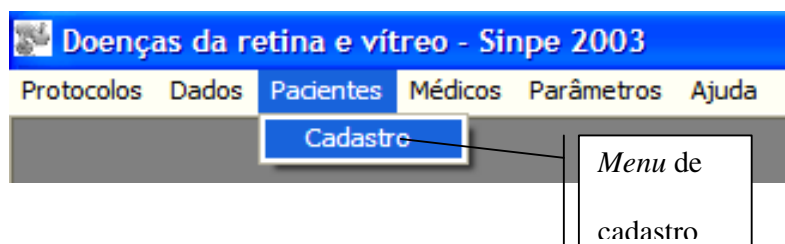


FIGURA 32 – SELEÇÃO DO *MENU* PACIENTES

**Cadastro de Pacientes**

**Dados do Paciente**

Código: 2

Nome: João Maria Rocha

Sexo: Masculino

Raça: Negra

Profissão: Administrador

D. Nasc.: 21/9/1945

Prontoário:

Doc. RG.: 3.607.493

Doc. CPF.: 029.456.823-45

Outro Doc.:

N. Outro Doc.:

Inserir Excluir Alterar Cancelar Gravar

**Pacientes Cadastrados**

idPaciente	sNomePacien	idInstituicao	sNomeInstitu	dDataCadastr	idUsuarioCad	sNomeUsuari	dDataUltimaA	idUsuarioUlti	sNomeUsuari	sSexo	SexoDescrica	sRaca
2	João Maria R.	1	HC - Universi	4/10/2005	1	Luiz Alberto Z	4/10/2005	1	Luiz Alberto Z. M	Masculino		N

Fechar

FIGURA 33 – TELA DE CADASTRO DE PACIENTES

Após o cadastro do paciente e do médico responsável, a coleta inicia-se selecionando a opção dados na barra de *menus* (Figura 34), e em seguida o comando coletar. Uma nova tela se abrirá (Figura 35).

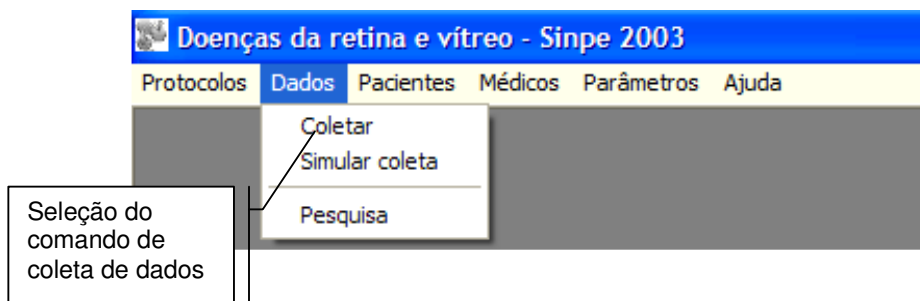


FIGURA 34 – SELEÇÃO DO MENU DADOS

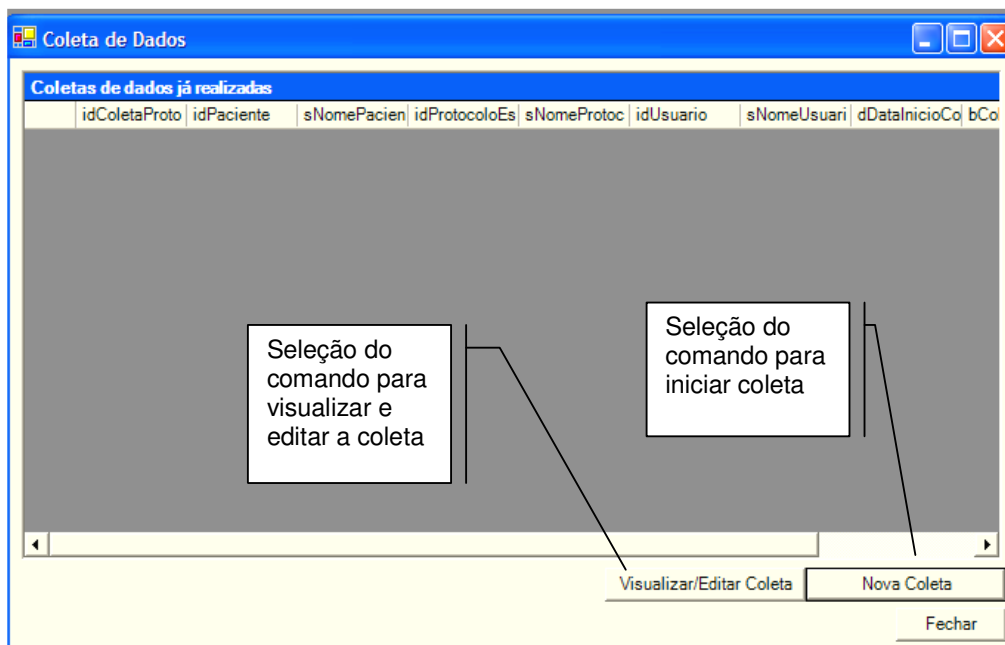


FIGURA 35 – TELA DE COLETA DE DADOS

Dois botões podem ser escolhidos na parte inferior da tela. Para iniciar uma coleta com o paciente teste, deve-se selecionar o botão nova coleta (Figura 35). Para visualizar ou editar, o botão ao lado deve ser acionado. Todas as coletas depois de finalizadas aparecem na tela como já realizadas apresentando sua identificação, número e nome do paciente, protocolo específico, nome e identificação do usuário, bem como a data e a hora. Para iniciar uma coleta, o programa exige a escolha de um protocolo específico, paciente e médico responsável, não sendo este obrigatoriamente o coletor. Após a inserção destes dados no programa (Figura 36), abre-se nova tela onde podem ser assinalados os achados deste paciente (Figura 37) que então ficam disponíveis para uso do coletor.



Selecione o nome do protocolo específico e um p...

Protocolo Específico:

Paciente:

Médico resp:

Cancelar Avançar >>

Dados de seleção para início de uma coleta

FIGURA 36 – SELEÇÃO DO PROTOCOLO, PACIENTE E MÉDICO RESPONSÁVEL

Para o paciente “Indalécio Francisco de Souza” adicionado ao protocolo específico de retinopatia diabética, os achados clínicos, a terapêutica e o acompanhamento pós-tratamento foram registrados com sucesso. A finalização da coleta termina com a seleção do botão finalizar coleta. Depois de finalizada, nenhum outro dado pode ser adicionado (Figura 38).

Dados da Coleta

Paciente: João Maria Rocha

Protocolo específico: Buraco macular

Área da saúde: Medicina

Itens

- ☐ Sintomas
- ☐ Acuidade visual
- ☐ Biomicroscopia
- ☐ Oftalmoscopia
- ☐ Revisão de sistemas
- ☐ Fatores de risco
- ☐ Exames complementares
- ☐ Classificação
- ☐ Conduta
- ☐ Evolução

Paciente, protocolo específico e área da saúde da coleta

Itens de marcação da coleta

Botão para finalizar a coleta

☒ Marcar/Desmarcar ao duplo clique

Ver HTML Finalizar coleta Salvar Fechar

FIGURA 37 – TELA PARA MARCAÇÃO DOS DADOS DA COLETA

**Dados da Coleta**  
**Paciente:** Indalécio Francisco de Souza OE  
**Protocolo específico:** Retinopatia diabética  
**Área da saúde:** Medicina

**Itens**

- ☒ Sintomas
  - ☐ Sem sintomas
  - ☒ BAV
    - ☒ Adquirida
      - ☒ Há quanto tempo?
        - ☐ Hora(s)
        - ☐ Dia(s)
        - ☐ Semana(s)
        - ☐ Mês(es)
        - ☒ Ano(s)
      - ☐ Súbita
      - ☐ Progressiva
      - ☒ Estável
      - ☐ Transitória
      - ☐ Total
    - ☐ Metamorfopsia
    - ☐ Moscas Volantes
    - ☐ Fotofobia
    - ☐ Diplopia
    - ☐ Escotoma
    - ☒ Turvação
    - ☐ Dor ocular
    - ☐ Teias de aranha
    - ☒ Oscilação nível de visão
  - ☒ Acuidade visual
  - ☐ Inspeção
  - ☐ Biomicroscopia
  - ☐ Oftalmoscopia
  - ☐ Tonimetria

☒ Marcar/Desmarcar ao duplo clique

**Detalhes do item selecionado**  
 Sintomas -> BAV -> Adquirida -> Há quanto tempo? -> Ano(s)

☒ Item Selecionado

**Explicação:** não informado

**Tipo Seleção:** Única seleção

**Valor associado:** Numérico;  
 Unidade: Anos; Valores (min: 1; máx: 70)

**Digite valor:**

**Observações:**

Ver HTML Finalizar coleta Salvar Fechar

FIGURA 38 – COLETA DE DADOS DE “INDALÉCIO FRANCISCO DE SOUZA OE” COM O PROTOCOLO ESPECÍFICO RETINOPATIA DIABÉTICA

Observa-se que o coletor segue ordem lógica de qualquer doença para preenchimento neste protocolo. Esta coleta iniciada com a descrição dos sintomas teve os itens baixa da acuidade visual, adquirida, súbita, há quanto tempo? e anos assinalados.

Para se realizar uma pesquisa de dados clínicos e cirúrgicos das doenças da retina e vítreo, abriu-se a opção dados e depois pesquisa da barra de *menus* da tela principal (Figura 39).

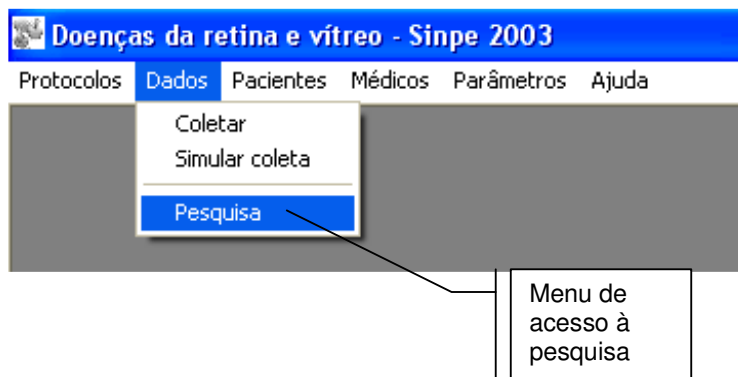


FIGURA 39 – SELEÇÃO DO MENU PESQUISA

Uma tela que permite a seleção de um protocolo específico, tipo de pesquisa, período da coleta e relação das instituições envolvidas na pesquisa aparecerá (Figura 40). Na sua parte esquerda são visualizados os itens da pesquisa realizada, enquanto à sua direita estão os parâmetros dos itens, e seus resultados estatísticos.

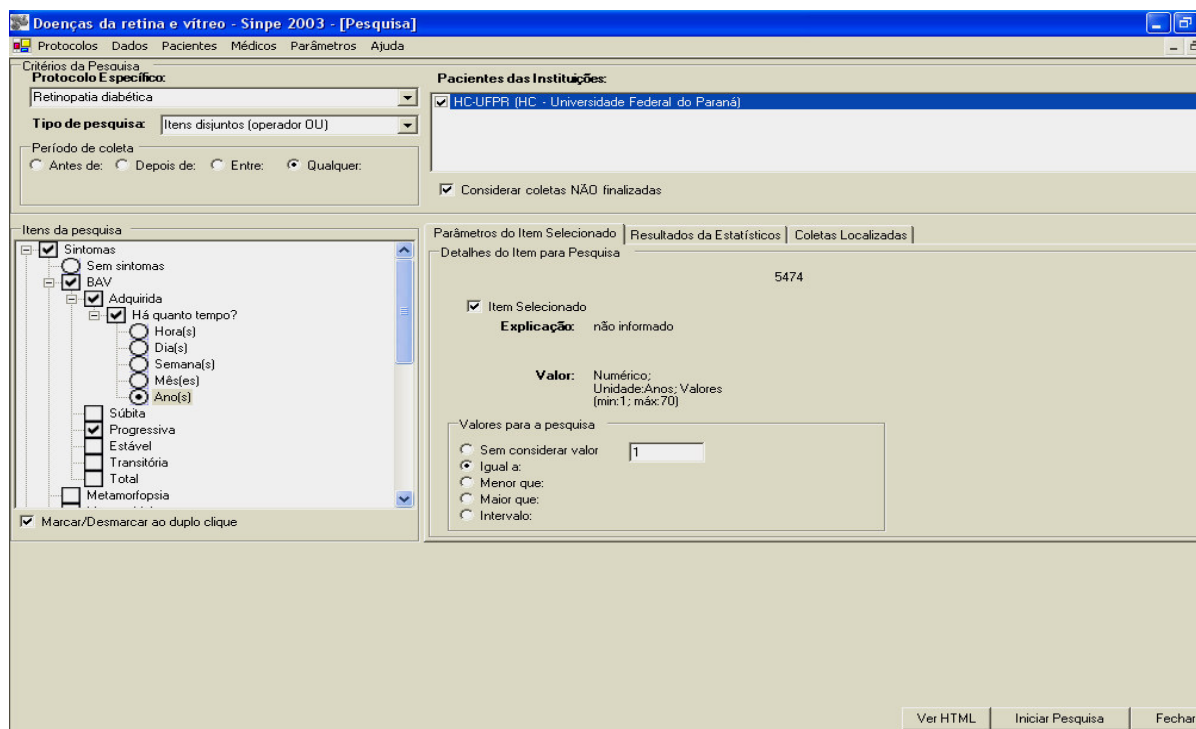


FIGURA 40 – EXEMPLO DE PESQUISA

Depois de selecionados os itens e o tipo de pesquisa desejada deve-se selecionar o botão iniciar a pesquisa para que se obtenham os resultados.

Os resultados informam a quantidade de coletas localizadas pela pesquisa, estatística da pesquisa, e lista das coletas encontradas.

A partir das pesquisas dentro do programa, o resgate e cruzamento de dados poderão ser feitos assim que pacientes forem incluídos no protocolo.

## 4 DISCUSSÃO

### 4.1 SOBRE O TRABALHO DE PESQUISA BIBLIOGRÁFICA E SELEÇÃO DO MATERIAL

A idéia de incluir todas as doenças da retina e vítreo neste protocolo encontrou a inconveniência do grande número de patologias, sendo que muitas delas não são observadas na prática diária. A maioria apresenta rara incidência, grande diversidade de apresentações clínicas e semelhança. Desta forma o protocolo conteria longa lista de doenças e a grande maioria dos usuários teria dificuldade de manuseio.

Optou-se então por escolher, dentro desta gama, as mais encontradas na prática clínica diária de acordo com observações pessoais, sem deixar de lado algumas delas que apesar de serem menos manuseadas apresentam importância epidemiológica e são de interesse, pois contam com poucos estudos prospectivos de longo prazo. Neste exemplo, pode ser incluída a retinopatia da prematuridade. É doença que vem aumentando sua taxa de incidência devido à maior sobrevivência de recém-nascidos prematuros. A utilização de oxigênio suplementar associado aos cuidados permanentes em unidades de terapia intensiva neonatais são os principais fatores que atuam no aumento desta estatística. A retinopatia da prematuridade é estudada há aproximadamente cinco décadas e não conta com estudos prospectivos de longo seguimento no Brasil.

A seleção das doenças também contou com o auxílio de livros-texto citados que, além de proporcionarem mais subsídios, deram início às pesquisas direcionadas. Eles forneceram os primeiros dados clínicos para que fosse desenvolvida a estrutura de base de cada doença. Conforme a maioria destes livros, adaptou-se ao protocolo à mesma ordem de descrição clínica de uma doença: sintomas, inspeção, acuidade visual, biomicroscopia, oftalmoscopia, tonometria, tipo de transmissão (em doenças com fatores hereditários), revisão de sistemas, fatores de risco, exames complementares, classificação, conduta e evolução. Estes itens de primeira ordem assumiram categoria de pastas principais. À medida que itens foram

acrescentados, ramificações de segunda ordem surgiram e assim de ordens consecutivas, conforme a necessidade e extensão do assunto.

Apesar de mais trabalhosa, optou-se por incluir estas informações no formato Microsoft Word XP® para proporcionar fácil visualização e alteração do conteúdo (Apêndice). A partir desta estrutura, novos itens foram adquiridos e selecionados através de fontes da internet e acrescentados à medida que se discorria sobre determinada doença. Houve certa dificuldade em selecionar alguns artigos, pois muitos se mostravam tendenciosos a técnicas não usuais, e por vezes apresentavam caráter experimental. Com isso, foram fixados critérios a partir de dados encontrados em livros consagrados e atualizados assim como se priorizou artigos de revistas periódicas mundialmente utilizadas e respeitadas.

A busca de informações na internet apresentou diversas vantagens, pois oferece muitos serviços livres de tarifas, pode ser acessada a qualquer hora do dia e também tem a capacidade de seleção de artigos de todas as partes do mundo. O uso desta ferramenta revolucionou a procura por informação recentemente publicada e constitui um precioso artifício para o pesquisador e médico interessado nas últimas atualizações da sua especialidade (KUCHENBECKER; SCHMITZ; DICK, 2000).

Sempre se tomou precaução de manter o trabalho realizado salvo, em arquivos fora do computador principal, na medida em que as informações eram acrescentadas, principalmente em forma de CD-ROM para evitar possíveis perdas e extravio do conteúdo até, então, desenvolvido.

#### 4.2 SOBRE A CONFECÇÃO DO PROTOCOLO USANDO O PROGRAMA SINPE®

A confecção dos protocolos na área de oftalmologia vem em boa hora. Cada vez mais há necessidade de desenvolver maneiras sistemáticas e ferramentas mais práticas no árduo trabalho da pesquisa médica. Não se consegue imaginar também qualquer forma de facilitação deste trabalho sem ajuda da informática, tão essencial nos nossos dias.

Com a possibilidade de criar protocolos clínicos informatizados voltados para a pesquisa, a Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná poderá

contar com diversos protocolos semelhantes a este. As áreas de glaucoma, neuro-oftalmologia, uveítes, segmento anterior, óculo-plástica, oncologia, estrabismo e oftalmopediatria, refração e ótica e visão subnormal podem também ser exploradas, respeitando-se as condições essenciais para a criação de um protocolo completo. Esta ampla gama de informação transformada em banco de dados poderá ser usada na geração de produção científica.

Entretanto, o uso de protocolos eletrônicos não aparece de nenhuma forma como substituto do prontuário médico de pacientes. A maior diferença entre ambos é que o protocolo contém fontes de informação sobre um determinado grupo de doença ao contrário do prontuário que se refere a um paciente individual e não segue critério rígido de preenchimento. Este deve continuar a ser preenchido pelo médico para acompanhamento e também para registro legal das condutas. Semelhante aos protocolos de pesquisa, os prontuários médicos cada vez mais tendem à informatização. Com esta gradual mudança, busca-se a racionalização do tempo de consulta médica e a maior facilidade de busca do histórico de pacientes (MELO; FERREIRA, PIMENTA, 1996).

O uso deste dispositivo dentro de uma instituição pode também ser limitado ao estudo de um procedimento específico. A informação coletada a partir da intervenção, incluindo a evolução e o registro periódico de acordo com visitas agendadas, pode servir de subsídio para pesquisas previamente definidas. Assim é feito, desde 1970, no departamento de oncologia ginecológica da Universidade do Alabama em Birmingham. Dados referentes a colposcopias são inseridos em um banco de dados, incluindo características demográficas, histórico de gestações, achados de colposcopia e biópsias, e uso anterior de contraceptivos. Anualmente os registros são atualizados e os casos identificados relativos à neoplasia servem para comparação com pacientes do mesmo banco de dados sem doença. O trabalho analisa a relação da deficiência de folato com o desenvolvimento de neoplasia (BUTTERWORTH et al., 1992).

Quando se introduz um estudo prospectivo em uma população pré-definida, tem-se como resultado o perfil clínico desta amostra. Porém, em doenças menos comuns pode ser de interesse que o protocolo esteja disponível para outros centros. Bancos de dados multicêntricos consistem em englobar critérios padronizados que

possam ser utilizados por qualquer instituição. A grande vantagem que oferece o estudo multicêntrico é a oportunidade de investigação comparativa entre diversos centros aproveitando a diversidade demográfica, característica clínica, aspectos diagnósticos e terapêuticos. Estudos de doenças incomuns e de procedimentos não rotineiros, geralmente devem ser conduzidos através destes tipos de estudo, já que requerem um número adequado de pacientes e, por vezes, demora-se muito tempo para agrupá-los (LEE, 1994).

O intercâmbio de informações pode trazer melhora na qualidade dos serviços e no aprimoramento de técnicas, e assim como aumenta o número de casos agrupados, tenta-se obter um melhor entendimento dos fatores preditivos e da história natural destas doenças.

O estudo *Coronary Artery Surgery Study* (CASS), iniciado em 1974 e realizado em 15 centros, comparou o tratamento cirúrgico com o clínico da cardiopatia isquêmica. O grande número de pacientes inseridos deu oportunidade para avaliações interinstitucionais, identificação de fatores de risco, e incidência da morbidade e mortalidade cirúrgica (BURDICK; FALOTICO-TAYLOR; YOUNG, 1991). A variação de resultados dos centros participantes foi justificada pela diferença de características clínicas entre as populações.

A maneira de desenvolvimento de outros protocolos eletrônicos criados através do programa de Pós-Graduação da Universidade Federal do Paraná foi estudada para que houvesse semelhança na disposição dos dados. O armazenamento de todo o conteúdo na forma de protocolo mestre foi realizado e assim proporcionou condensamento na quantidade de dados, já que muitos deles eram respectivos a mais de uma doença. Buscou-se distribuir objetivamente as informações nos protocolos específicos já que esses serão usados pelos coletores e, então, devem estar facilitados.

Estes itens do protocolo específico estão limitados, isto é, podem ser assinalados ou não. Significa que a estrutura básica do protocolo específico assim como os dados lançados no programa pelo coletor não podem ser alterados por este, mas somente pelo administrador. Assim, se o administrador do protocolo desejar incluir uma nova doença ou modificar um dos protocolos existentes, todos os dados coletados até o momento não sofrerão modificações. Estas alterações tendem



a ocorrer já que as técnicas diagnósticas e tratamentos para doenças vitreoretinianas nos últimos anos evoluíram com muita rapidez.

O sistema prevê o bloqueio de entrada de dados iguais que podem ser equivocadamente adicionados por dois coletores diferentes na mesma ocasião. A base de dados não pode conter informações do mesmo paciente inseridas duas vezes da mesma maneira, por isso o sistema exige que haja diferença em pelo menos uma das três variáveis de preenchimento que são: nome, data de entrada e alta do tratamento. Mas este mesmo paciente pode ser novamente adicionado ao protocolo, caso desenvolva um novo tipo de doença vitreoretiniana não registrada ainda ou seja inserido no sistema em épocas diferentes. Não é possível evitar, porém, que um paciente seja inserido duas vezes em diferentes instituições.

A facilidade de uso dos protocolos pelos coletores de dados justifica-se pela simplicidade do programa, que se apresenta com itens fechados. Sabe-se de antemão que os responsáveis por este trabalho poderão ser substituídos periodicamente e, então, se procurou desenvolver um sistema de rápida curva de aprendizado.

Nos dias de hoje, é sabido que a grande maioria das pessoas que concluem o nível superior de ensino ou encontram-se em graduação possuem suficiente conhecimento em informática necessário para manuseio de computadores. Portanto, não se avistam muitas barreiras ou necessidade de treinamento específico intenso para a utilização deste dispositivo.

Talvez uma explicação para a limitação do uso de protocolos eletrônicos com ênfase à pesquisa clínica seja somente o alto custo do equipamento que deverá estar disponível, assim como deverá estar sob manutenção periódica para que os trabalhos não sejam interrompidos. Porém, o contínuo suporte através dos profissionais de informática ligados à Universidade Federal do Paraná confere tranquilidade aos administradores dos protocolos. Devido ao alto conhecimento de programação e processamento de dados destes profissionais, sabe-se que as futuras modificações e atualizações do programa, que porventura virão, podem ser realizadas de maneira segura.

O fato de o órgão visual apresentar-se como estrutura de meios transparentes, na maioria das vezes, abre grande oportunidade para

armazenamento de dados em forma de imagens e vídeos. Diversos sistemas de captação são disponíveis para o estudo das doenças da retina e vítreo.

Sistemas de captação digital de imagens retinianas através de visualização de plano superficial com o uso de contrastes ou não, assim como aparelhos que realizam cortes histológicos, formam a idéia de banco de imagens. O estudo através de imagens por mais de um examinador diminui as chances de conclusões equivocadas assim como serve de base de comparação com o estado futuro deste paciente.

Baseado nesta idéia, o protocolo de doenças da retina e vítreo incorporado ao SINPE© possibilita a inserção de imagens, vídeos e sons. Estes arquivos podem ser incorporados aos itens do protocolo específico e assim estarão disponíveis, quando se observa este item.

A inserção de imagens provenientes de retinografia e angiografia fluoresceínica, por exemplo, podem ser incluídas já que muitos sistemas de exame disponíveis já estão convertidos para uso com câmeras digitais.

A impressão, após a utilização experimental dos protocolos específicos, é que o desenvolvimento de estudos para pesquisa de maneira manual gera significativa falta de informação e organização, o que reforça a necessidade de uso de sistemas informatizados para trabalhos de credibilidade. A utilização de computadores e PDAs também diminuirá em muito o espaço físico utilizado para o armazenamento dos resultados.

A confecção deste protocolo diante dos seus inúmeros aspectos, muitos completamente diferentes de outros criados, até então, foi resultado de um abrangente tempo de trabalho. É fundamental que a partir deste esforço, muitos outros possam ser desenvolvidos e que este continue em constante aprimoramento, sempre também contando com o auxílio de todos colaboradores interessados em pesquisa clínica de qualidade.

#### 4.3 SOBRE A INCORPORAÇÃO DA BASE ELETRÔNICA DE DADOS CLÍNICOS E CIRÚRGICOS DAS DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO NO SINPE©

A incorporação da base eletrônica de dados no SINPE© foi realizada com sucesso. O SINPE© permite coletas em loco, on-line e as pesquisas podem ser determinadas para abrangerem um assunto estipulado, ou pode-se especificar uma certa característica a ser observada. Isto confere grande flexibilidade quando se trata de pesquisa clínica, pois pode ser realizada em locais de interesse que possuem conexões para transmissão de dados via internet. Essa flexibilidade também é vista após a coleta de informação, pois delineamentos diversos e tipos de pesquisa individualizados são possíveis. O SINPE© pode ser ajustado com estas propriedades pelos administradores do protocolo. Um banco de dados único em uma determinada instituição pode ficar responsável pelo armazenamento de toda a coleta encaminhada (MALAFAIA; BORSATO.; PINTO, 2003).

Dados de identificação de pacientes cadastrados em uma determinada instituição não podem ser observados por usuários de outras instituições por razões éticas determinadas pelos códigos de pesquisa com seres humanos. Todo paciente incluído para coleta deve ser esclarecido assim como necessita consentir para que a informação a seu respeito possa ser utilizada. Esse consentimento deve ser assinado na ocasião da coleta.

O programa está pronto para uso em computadores pessoais, mas as exigências e as condições tecnológicas já fazem necessárias versões para uso em computação móvel. Telefones celulares, PDAs e outros dispositivos já se encontram com programas em desenvolvimento para aprimorar a cadeia de abrangência do SINPE©.

O que muda nestes equipamentos é a interface do usuário, já que em computadores fixos trabalha-se com a interface do Windows®. A conexão via internet apresenta-se com diferente interface, onde a abertura de telas torna-se necessária e o usuário deve então se familiarizar com esta forma de trabalho.

Por estes motivos o SINPE© passa constantemente por processos de atualização, pois deve sempre cumprir as exigências dos usuários e estar em dia com os avanços da tecnologia.

## 5 CONCLUSÕES

O trabalho desenvolvido pôde concluir que:

- 1) A criação de uma base de dados abrangente e atualizada com 19 doenças de retina e vítreo de interesse foi factível;
- 2) A informatização dos dados através de um programa de computador (*software*) encontra-se concluída e está disponível para coletas;
- 3) A base eletrônica de dados clínicos e cirúrgicos das doenças da retina e vítreo está incorporada ao SINPE© (Sistema Integrado de Protocolos Eletrônicos).

## REFERÊNCIAS

- ALEYNIKOV, S; MICHELI-TZANAKOU, E. Classification of retinal damage by a neural network based system. **J. Med. Syst.**, New York, v. 22, n. 3, p. 129-36, 1998.
- BARNETT, G.O. The application of computed-based medical record systems in ambulatory practice. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 310, n. 25, p.1643-1650, 1984.
- BERTILLON, J. Classification of the causes of death. **Transactions of the 15<sup>th</sup> International Congress of Hygiene and Demology**. Washington, 1912. p. 53-55.
- BUTTERWORTH, C. E. Jr. et al. Folate deficiency and cervical dysplasia. **JAMA**, Chicago, v.267, p.528-533, 1992.
- BURDICK, E; FALOTICO-TAYLOR, J; YOUNG, J. M. Technology for assessment in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). **Int. J. Technol. Assess. Health Care**, New York, v. 7, p. 171-181, 1991.
- CASS Principal investigators and their associates: Coronary Artery Surgery Study (CASS): A randomized trial for coronary bypass surgery. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 3, p. 114-128, 1984.
- COUMOU, H. C; MEIJMAN, F. J. How do primary care physicians seek answers to clinical questions? A literature review. **J. Med. Libr. Assoc.**, Washington, v. 94, n. 1, p: 55-60, Jan. 2006.
- CUPAK, K; GABRIC, N. The importance of computer observation of postoperative complication in ophthalmology presented on the model of postoperative complications following cataract surgery. **Acta Med. Iugosl.**, Prague, v. 45, n. 2, p. 175-182, 1991.
- DAUER, E; THOMPSON,D; ZINMEISTER, A. R; et al. Supraesophageal reflux: validation of a symptom questionnaire. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, St. Louis, v. 134, n. 1, p. 73-80, 2006.
- EMBI, P. J.; YACKEL, J. R.; BOWEN, J. L. et al. Impacts of computerized physician documentation in a teaching hospital: perceptions of faculty and residents physicians. **J. Am. Inform. Assoc.**, New York, v. 11, n. 4, p. 300-309, 2004.
- FLETCHER, R. H. **Epidemiologia clínica: elementos essenciais**. 3.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
- GONZALES DE DIOS, J. From evidence-based medicine to medicine evidence-based. **An. Esp. Pediatr.**, Madrid, v. 55, n. 5, p. 429-439, nov., 2001.

HOGAN, W. R. e WAGNER, M. M. Accuracy of data in computer-based patient records. **J. Am. Med. Inform. Assoc.**, v. 4, n. 5, p. 342-355, 1997.

IGREJA, M.R. **Protocolo informatizado de coleta de dados clínicos em transplante hepático**. Curitiba, 2003. 72 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Cirúrgica) – Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

KIESELBACH, G; JUEN, S; GOTTINGER, W. Data processing at the special diabetes ambulatory center of the Innsbruck Ophthalmology University Clinic-electronic data processing in ophthalmology. **Klin. Monatsbl. Augenheilkd**, Stuttgart, v. 196. n. 3, p.179-181, 1990.

KUCHENBECKER, J; EHRT, O; GUTHOFF, R. Computer program for improved diagnostic coding in ophthalmology based on the expanded ICD 10. **Klin. Monatsbl. Augenheilkd**, Stuttgart, v. 207, n.1, p. 46-50, 1995.

KUCHENBECKER, J; SCHMITZ, K; DICK, H.B. Online literature search. **Ophthalmologe**, Freiburg, v. 97, n. 12, p.885-892, 2000.

L'ABBE, K.A; DETSKY, A.S; O'ROURKE, K. Meta-analyses in clinical research. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v.103, p.812-816, 1987.

LEE, J. Y. Uses of clinical databases. **Am. J. Med. Sci.**, New York, v.308, n.1, p. 58-62, 1994.

LIPKIN, M.; HARDY, J.D. Mechanical correlation of data in differential diagnosis in hematological diseases. **JAMA**, Chicago, v. 166, n. 2, p.113-135, 1958.

LISTER, G.D; CAMERON, H. L. Coding of diseases and operations in the recording of plastic surgery patients. **Br. J. Plastic Surg.**, Glasgow, v. 27, p. 59-66, 1974.

LUBIN, J. H. et al. Randon-exposed underground miners in inverse dose-rate (protraction enhancement) effects. **Health Phys.**, Baltimore, v.14, p.2057-2079, 1995.

LUM, F.; SCHACHAT, A. P.; JAMPEL, H. D. The development and demise of a cataract surgery database. **J. Comm. J. Qual. Improv.**, v.28, n.3, p.108-114, 2002.

MALAFAIA, O.; BORSATO, E.P.; PINTO J.S.P. **Gerenciamento do Conhecimento em Protocolos Eletrônicos de Coleta de dados**. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE GESTÃO DO CONHECIMENTO, 3., Curitiba, 2003.

MALAFAIA, O.; BORSATO, E. P.; PINTO J. S. P. **Manual do Usuário do SINPE**®, Curitiba: UFPR, 2003.

McDONALD, C. J; OVERHAGE, J. M; DEXTER, P. et al. A framework for capturing data sets from computadorized sources. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 127, n.8, part 2, 15 Oct. 1997.

MELO, C. P.; FERREIRA, D. P. Aspectos legais do registro médico no Brasil. **Anais do III Fórum Nacional de Ciência e Tecnologia em Saúde**. São Carlos: [s.n], 1996. p. 657-658.

MICHELETTI, E.; FEROLDI, P.; GIRELLI-BRUNI, E. Creation and management of a data bank in oncologic radiotherapy. **Radiol. Med.**, New York, v. 80, n.1-2; p. 85-88, 1990.

MIRA, E.; LANZA, L.; CASTELLI, A. A computerized database for managing otorhinolaryngologic oncology patients. **Acta Otorhinolaryngol. Ital.**, Pisa, v. 8, n. 3, p. 155-163, 1998.

MIZUKAMI, C.; YAMAMOTO, E. Audiometry database system using a local área network. **Acta Otolaryngol. Suppl.**, Oslo, v. 510, p. 48-51, 1994.

OKA, A; HARIMA,Y; NAKANO,Y; et al. Interhospital network system using the worldwide web and the commom gateway interface. **J. Digit. Imaging**, New York, v.12, n.2 , supl.1, p. 205-207, 1999.

SCHENTHAL, J. E. et al. Clinical application in large-scale electronic data processing apparatus: I. New concepts in clinical use of the electronic digital computer. **JAMA**, Chicago, v. 173, n. 1, p. 6-11, 1960.

SEILER, C. M.; WENTE, M. N.; DIENER, M. K. et al. Center for clinical studies in a surgical department – An approach for more evidence-based medicine. **Contemp. Clin Trials**, New York, v. 45 p. 23-26, 2005.

SIEGEL, G. M. Group Designs in clinical research. **J. Speech Hearing Dis.**, Rockville, v. 52, p. 194-199, 1987.

SIERDZINSKI, J.; KARPINSKI, G. Eletronic patient record and archive of records in Cardio.net system for telecardiology. **Pol. J. Pathol.**, Krakow, v. 54, n. 3, p.223-226, 2003.

SIGWALT, M. F. **Base eletrônica de dados clínicos das doenças do esôfago-2000**. p. Dissertação (Mestrado em Clínica Cirúrgica.) - Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2000.

VOGELE, C.; SEIBERTH, V.; JENDRITZA, W. et al. Computer program for retinopathy of prematurity screening. **Ophthalmologe**, Freiburg, v. 96, n. 2, p. 82-86, 1999.

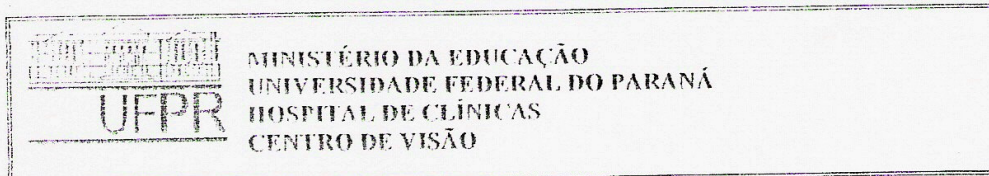
WIESMANN, F.; HEINRICH,D; GREGER, H. et al. Documentation in the cardiac catheterization laboratory using eletronic databases-experiences in 176 German cath labs. **Z. Kardiol.**, Saalbaustrasse, v. 92, n. 7, p.571-580, 2003.



## **ANEXOS**

## ANEXO 1 - CARTA COMPROBATÓRIA

Hospital de Clínicas UFPR
Protocolado sob o
Nº 72.03/04
Em: 21/01/04



Curitiba, 23 de setembro de 2004.

Ofício 095/04 - Centro da Visão/HC

Prezado Coordenador:

Informo a V.Sª que o Dr. Luiz Alberto Zago Filho está autorizado a entrar no Protocolo SINTE, para realizar seu Projeto de Mestrado na área de Oftalmologia, no Segmento de Retina. A Oftalmologia está subdividida nas seguintes áreas:

- Óculo-Plástica
- Segmento Anterior (Córnea, Conjuntivite, Esclera e Cristalino)
- Glaucoma
- Uveíte
- Oncologia
- Retina e Vítreo
- Estrabismo e Oftalmopediatria
- Neuroftalmologia
- Refração e Ótica
- Visão Sub-Normal

Cordialmente,

Profª Ana Tereza Ramos Moreira  
Coordenadora

**Prof. Jorge Eduardo Fouto**  
**Coordenador da Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica**  
Departamento de Cirurgia

CENTRO DA VISÃO-HC/UFPR  
RUA PASTEUR, 26-BATEL  
CEP 80.250-080 L  
FONE: (011) 223-8727 OU 223-8517  
FAX: (011) 223-8517

Hospital de Clínicas - UFPR  
Protocolo Central  
Recebido em 24/07/04

## ANEXO 2 - LITERATURA ESPECÍFICA CONSULTADA

- ABUJAMRA, S. et al. **Retina e vítreo - clínica e cirurgia**. São Paulo: Roca, 2000.
- ABREU, G. **Ultrassonografia ocular: atlas/texto**. Rio de Janeiro: Cultura Médica 1996.
- BONOMO, P. P.; CUNHA, S. L. **Doenças da mácula**. São Paulo: Roca, 1993.
- DANTÉS, D; SIQUEIRA, R. C. **Angiografia da retina: fluoresceína e indocianina verde**. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- GASS, J.D.M. **Steroscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment**. St. Louis, Mosby, 2000.
- KANSKI, J. **Oftalmologia clínica**. Chicago, Butterworth-Heinemann, 2003.
- LAVINSKY, J. et al. **Doenças prevalentes da retina e vítreo**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002.
- MORTERÁ DANTAS, A. et al. **Eletrofisiologia ocular**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1995.
- MOURA BRASIL, O. et al. **Vítreo- clínica e cirurgia**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1990.
- ORÉFICE, F; BONFIOLI, A. A.; BORATTO, L. M. **Biomicroscopia e gonioscopia: texto e atlas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001.
- RYAN, S. J. et al. **Retina**. St. Louis: Mosby, 2001.
- SIQUEIRA, R. C; ORÉFICE, F. **Mapeamento de retina: oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia do segmento posterior**. Rio de Janeiro: Rio Méd, 2000.
- YAMANE, R. **Semiologia ocular**. 2.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica , 2003.

### Degeneração macular relacionada à idade

- AREDS Report No. 9. Age-Related Eye Disease Study Research Group. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.119, p.1439-1452, 2001.
- ARGON laser photocoagulation for senile macular degeneration: results of a randomized clinical trials. Macular photocoagulation study group. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.100, p.912-918, 1982.

ARGON laser photocoagulation for neovascular maculopathy: five year results from randomized clinical trials. Macular photocoagulation study group. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.109, p.1109-1114, 1991.

THE EYETECH Study Group. Preclinical and phase 1A clinical evaluation of an anti-VEGF pegaptanib, (EYE-001) for the treatment of exudative age-related macular degeneration. **Retina**, Philadelphia, v.22, p.143-148, 2002.

LEE, M. J. Antioxidants, zinc, and age-related macular degeneration: results and recommendations. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.119, p.1533-1534, 2001.

MACULAR Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal recurrent neovascular lesion in age related macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.109, p.1232-1241, 1991.

MICHELS, S.; AUE, A.; SIMADER, C. et al. Retinal pigment epithelium tears following verteporfin therapy combined with intravitreal triamcinolone. **Am.J.Ophthalmol.**, Chicago, v.141, p. 396-398, 2006.

MILLER, J.W.; SCHMIDT ERFURTH, U.; SICKENBERG, M. et al. Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization caused by age related macular degeneration. Results of single treatment in phase I and II. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.117, p.1161-1173, 1999.

NICOLO', M.; GHIGLIONE, D.; LAI, S. et al. Occult with no classic choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration treated by intravitreal triamcinolone and photodynamic therapy with verteporfin. **Retina**, Philadelphia, v.26, p.58-64, 2006.

OLIVEIRA NETO, H.; BORDON, A. F; FARAH, M. E.; BREUER, M.; UNO, F. Estudo e classificação das membranas neovasculares subretinianas na degeneração macular relacionada à idade pela angiografia digital com indocianina verde. **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo, v.61, p.312-322, 1998.

PAULEIKHOFF, D. Neovascular age-related macular degeneration: natural history and treatment outcomes. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.1065-1084, 2005.

PHOTODYNAMIC therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age related macular degeneration with verteporfin. Two years results of randomized clinical trials - TAP report 2. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.119, p.198-207, 2001.

SHAKOOR, A; SHAHIDI, M; BLAIR N, P. et al. Macular thickness mapping in exudative age-related macular degeneration. **Retina**, Philadelphia, v.26, p.44-48, 2006.

SMITH, B.T.; VANDER J. E.; REGILLO C.D. et al. Evaluation of the potential acuity meter in predicting visual acuity after photodynamic therapy for choroidal neovascularization. **Ophthalmic Surg. Lasers Imag.**, Thorofare, v.37, p.6-11, 2006.

STOLBA, U.; KREBS, I.; LAMAR, P.D.; AGGERMANN, T.; GRUBER, D.; BINDER, S. Long term results after transpupillary thermotherapy in eyes with occult choroidal neovascularization associated with age related macular degeneration: a prospective trial. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.90, p.158-161, 2006.

STRAURENGHI, G.; ORZALESI, N.; CAPRIA, L.A. et al. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: laser treatment of feeder vessels in subfoveal choroidal neovascular membrane : A revisitation using indocyanine green angiography. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.105, p.2297-2305, 1998.

### **Retinose Pigmentar**

ABRAHAM, F.A.; IVRY, M.; TSVIELI, R. Sector retinitis pigmentosa: a fluorescein angiographic study. **Ophthalmologica**, Basel, v.172, p.287-297, 1976.

BERSON, E.L. Treatment of retinitis pigmentosa with vitamin A. **The Digital Journal of Ophthalmology**, <http://www.djo.harvard.edu/meei/OA/wel/Index.htm>, 1998.

BERSON, E. L.; GOURAS, P.; GUNKEL, R. D. Progressive cone-rod degeneration, **Arch. Ophthalmol.**, Chicago v.80, p.68-76, 1968.

BERSON, E. L.; SANDBERG, M. A.; ROSNER, B. et al. Natural course of retinitis pigmentosa over a three years interval. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v. 99, p.240-251, 1985.

CORDIER, J.; RENY, A; SEIGNEUR, J. P. Rétinite pigmentaire unilatérale. **Bull. Soc. Ophtalmol. Fr.**, Paris, v.66, p.224-227, 1966.

DEJNEKA, N. S.; BENNETT, J. Gene therapy and retinitis pigmentosa: advances and future challenges. **Bioessays**, Cambridge. v.23, p.662-668, 2001.

FISHMAN, G.A.; CHAPPELOW, A.V.; ANDERSON, R.J. et al. Short-term inter-visit variability of erg amplitudes in normal subjects and patients with retinitis pigmentosa. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.1014-1021, 2005.

FISHMAN, G. A.; MAGIANNO, J.; FISHMAN, M. Foveal lesions seen in retinitis pigmentosa. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.95, p.1993-1996, 1977.

HELLNER, K. A.; RICKERS, J. Familial bilateral segmental retinopathia pigmentosa. **Ophthalmologica**, Basel, v.166, p.327-341, 1973.

HIMS, M. M.; DIAGER, S. P.; INGLEHEARN, C. F. Retinitis pigmentosa: genes, proteins and prospects. **Dev. Ophthalmol.**, Basel, v.37, p.109-125, 2003.

JACKSON, H.; GARWAY-HEATH, D.; ROSEN, P. et al. Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.85, p.936-938, 2001.

WYBAR, K. The hereditary tapetoretinal degenerations. **Proc. R. Soc. Med.**, London, v.60, p.158-163, 1967.

### **Distrofia de cones**

ARDEN, G. B. Rod-cone interactions in night-blinding disease. **Jpn. J. Ophthalmol.**, Tokyo, v.31, p.6-19, 1987.

CARR, R. E. Congenital stationary night blindness. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, Rochester, v.72, p.448-487, 1974.

MÄNTYJÄRVI, M. I. Color vision defect as first symptom of progressive cone-rod dystrophy. **J. Clin. Neuroophthalmol.**, New York, v.10, p.266-270, 1990.

MARMOR, M. F. Contrast sensitivity and retinal disease. **Ann. Ophthalmol.**, Chicago, v.13, p.1069-1071, 1981.

MICHAELIDES, M.; HUNT, D. M.; MOORE, A. T. The cone dysfunction syndromes. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.88, p.291-297, 2004.

MINATO, H. Color vision defects of macular diseases. **Nippon Ganka Gakkai Zasshi**, Tokyo, v.95, p.354-362, 1991.

RIPPS, H.; NOBLE, K. G.; GREENSTEIN, V. C. et al. Progressive cone dystrophy. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, Rochester, v.85, p.82-100, 1987.

TAMAKI, Y.; SAWA M.; YANNUZZI, L. A. Curvilinear pigmentary lesions in a rod-cone dystrophy. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.15, p.641-642, 2005.

WEISS, A. H.; BIERSDORF, W. R. Blue cone monochromatism. **J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus**, Thorofare, v.26, p.218-223, 1989.

YAMAGUCHI, K.; KINPARA, Y.; HARA, S. A case of progressive cone dystrophy with marked asymmetry in the fundus. **Ann. Ophthalmol.**, Chicago, v.23, p.145-147, 1991.

### **Doença de Stargardt**

GLAZER, L. C.; DRYJA, T. P. Understanding the etiology of Stargardt's disease. **Ophthalmol. Clin. North Am.**, St. Louis, v.15, p.93-100, 2002.

HARGITAI, J.; ZERNANT, J.; SOMFAI, G.M. et al. Correlation of clinical and genetic findings in Hungarian patients with Stargardt disease. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, St. Louis, v.46, p.4402-4408, 2005.

KLEVERING, B.J.; MAUGERI, A.; WAGNER, A. et al. Three families displaying the combination of Stargardt's disease with cone-rod dystrophy or retinitis pigmentosa. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.111, p.546-553, 2004.

MARGOLIS, S.; SIEGEL, I. M.; RIPPS, H. Variable expressivity in fundus albipunctatus. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.94, p.1416-1422, 1987.

MOORE, A. T. Cone and cone-rod dystrophies. **J. Med. Genet.**, Chicago, v.29, p.289-290, 1992.

OH, K. T; WELEBER, R. G; STONE, E. M. et al. Electroretinographic findings in patients with Stargardt disease and fundus flavimaculatus. **Retina**, Philadelphia, v.24 p.920-928, 2004.

OH, K. T; WELEBER, R. G.; BILLINGSLEA, A. M. et al. Clinical phenotype as a prognostic factor in Stargardt disease. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.254-262, 2004.

PARISI, V.; CANU, D.; IAROSI, G. et al. Altered recovery of macular function after bleaching in Stargardt's disease-fundus flavimaculatus: pattern VEP evidence. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, St. Louis, v.43, p.2741-2748, 2002.

ROTENSTREICH, Y.; FISHMAN, G. A.; ANDERSON, R. J. Visual acuity loss and clinical observations in a large series of patients with Stargardt disease. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.110, p.1151-1158, 2003.

VRABEC, T. R.; TANTRI, A.; EDWARDS, A. et al. Autosomal dominant Stargardt-like macular dystrophy: identification of a new family with a mutation in the ELOVL4 gene. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.136, p.542-545, 2003.

ZHANG, X.; HARGITAI, J.; TAMMUR, J. et al. Macular pigment and visual acuity in Stargardt macular dystrophy. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, Berlin, v.240, p.802-809, 2002.

### **Descolamento regmatogênico de retina**

BRAZITIKOS, P.D; ANDROUDI, S; CHRISTEN W.G; et al. Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment: a randomized clinical trial. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.957-964, 2005.

DUMAS, J.; SCHEPENS, C. L. Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v. 61, p.620-630, 1966.

ERNEST, J.; MADUNICKY, J.; REJMONT, L. Retinal detachment after excimer laser surgery. **Cesk Slov. Oftalmol.**, Prague, v.58, p.21-25, 2002.

ERSANLI, D.; SONMEZ, M.; UNAL, M. et al. Management of retinal detachment due to closed globe injury by pars plana vitrectomy with and without scleral buckling. **Retina**, Philadelphia, v.26, p.32-36, 2006.

KARLIN, D. B.; CURTIN, B. J. Peripheral chorioretinal lesions and axial length in myopic eye. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.81, p.625-635, 1976.

MASTROPASQUA, L.; CARPINETO, P.; CIANCAGLINI, M. et al. Treatment of retinal tears and lattice degenerations in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.83, p.1046-1049, 1999.

MESSMER, D.E. Retinal detachment. **Schweiz Rundsch. Med. Prax.**, Bern, v.81, p.622-625, 1992.

MURAKAMI, F.; OHBA, N. Genetics of lattice degeneration of the retina, **Ophthalmologica**, Basel, v.185, p.136-140, 1982.

PARIENTE, O.; OUNNAS, N.; LOYER, J. P. et al. [Retinal detachment following posterior capsulotomy using a YAG laser] Décollement de la rétine après capsulotomie postérieure au laser Yag. **Ophthalmologie**, Paris, v.3, p.26-28, 1989.

SASOH, M.; ITO, Y.; WAKITANI, Y. et al. Ten year follow-up of visual functions in patients who underwent scleral buckling. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.965-971, 2005.

SHUKLA, M.; AHUJA, O. P. A possible relationship between lattice and snail track degenerations of the retina. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.92, p.482-485, 1981.

THEODOSSIADIS, G. P; KOUTSANDREA, C. N. Avulsed retinal vessels with and without retinal breaks--treatment and extended follow-up. **Trans. Ophthalmol. Soc. U K**, London, v.104, p.887-892, 1985.



### **Retinopatía diabética**

BADIA, J. A.; BORRONE, R. Clasificación cuantitativa de la retinopatía diabética. **Arch. Ophthalmol.**, Buenos Aires, v.56, p.177-189, 1981.

BARSAM, A.; LAIDLAW, A. Visual fields in patients who have undergone vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. A prospective study. **BMC Ophthalmol.**, London, v.6, p.5, 2006.

CORRÊA, Z.M.S.; FREITAS, A. M.; MARCON, I. M. Risk factors related to the severity of diabetic retinopathy. **Arq. Bras. Ophthalmol.**, São Paulo, v.66, p.739-743, 2003.

IDIL, A.; CALISKAN, D.; OCAKTAN, E. The prevalence of blindness and low vision in older onset diabetes mellitus and associated factors: a community-based study. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.14, p.298-305, 2004.

JONAS, J. B.; HARDER, B.; KAMPPTER, B. A. Inter-eye difference in diabetic macular edema after unilateral intravitreal injection of triamcinolone acetonide. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.138, p.970-907, 2004.

KAHN, C.E.; RICHTER, J.; BOLLER, J. et al. Improvement of visual acuity in eyes with diabetic macular edema after treatment with pars plana vitrectomy. **Ophthalmologica**, Basel, v.218, p.378-384, 2004.

KLEIN, R. Is intensive management of blood pressure to prevent visual loss in persons with type 2 diabetes indicated? **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.122, p.1707-1709, 2004.

LEESE, G. Longitudinal study examining the risk factors for proliferative retinopathy and maculopathy in type-I diabetes: The Royal College of Physicians of Edinburgh Diabetes Register Group. **Eye**, London, v.18, p.814-820, 2004.

LICEA PUIG, M. E.; LEYVA FERNÁNDEZ H.; RODE, E.C.; RODRÍGUEZ, E. M. Frecuencia y características clínicas de la retinopatía diabética en un grupo de personas con diabetes mellitus tipo 2 de diagnóstico reciente. **Rev. Cub. Endocrinol.**, Habana, v.14, n.2, mayo-ago. 2003.

MAESHIMA, K.; UTSUGI-SUTOH, N.; OTANI, T. et al. Progressive enlargement of scattered photocoagulation scars in diabetic retinopathy. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.507-511, 2004.

MICHELS, R.G. Proliferative diabetic retinopathy: pathophysiology of extraretinal complications and principles of vitreous surgery. **Retina**, Philadelphia, v.1, p.1-17, 1981.

MILJANOVIC, B.; GLYNN, R.J.; NATHAN, D.M. et al. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. **Diabetes**, Alexandria, v.53, p.2883-92, 2004.

SEBESTYEN, J. G. Intraocular lenses and diabetes mellitus. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.101, p.425-428, 1986.

SINGERMAN, L. J. WEAVER, D. T. PDR in juvenile onset diabetics: high-risk proliferative diabetic retinopathy in juvenile onset diabetics. **Retina**, Philadelphia, v.1, p.18-26, 1981.

SMIDDY, W. E.; FEUER, W. Incidence of cataract extraction after diabetic vitrectomy. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.574-581, 2004.

WILLIAMS, R.; AIREY, M.; BAXTER, H. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular edema: a systematic review. **Eye**, London, v.18, p.963-983, 2004.

### **Doença de Coats**

ALEXANDRIDOU, A.; STAVROU, P. Bilateral Coats disease: long-term follow up. **Acta Ophthalmol. Scand.**, Hvidrove, v.80, p.98-100, 2002.

COUVILLION, S.S.; MARGOLIS, R.; MAVROFJIDES, E. et al. Laser treatment of Coats disease. **J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus**, Thorofare, v. 42, p.367-368, 2005.

DEVENYI, R. G. The use of perfluorocarbon liquid in the surgical repair of a bullous retinal detachment secondary to Coats disease. **Can. J. Ophthalmol.**, Ottawa, v.33, p.385-386, 1998.

KRAUSE, L.; KREUSEL, K. M.; JANDECK, C. et al. Vitrectomy in advanced Coats disease. **Ophthalmologe**, Freiburg, v.98, p.387-390, 2001.

KIRATLI, H.; ELDEM, B. Management of moderate to advanced Coats disease. **Ophthalmologica**, Basel, v.212, p.19-22, 1998.

NUCCI, P.; BANDELLO, F.; SERAFINO, M.; et al. Selective photocoagulation in Coats disease: ten-year follow-up. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.12, p.501-505, 2002.

SHIELDS, J. A.; SHIELDS, C. L.; HONAVAR, S. G. et al. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.131, p.572-583, 2001.

SHIELDS, J. A.; SHIELDS, C. L.; HONAVAR, S. G. et al. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.13, p.561-571, 2001.

SUGIMOTO, M.; SASOH, M.; ITO, Y. et al. A case of Coats disease with a peeling of premacular fibrosis after photocoagulation. **Acta Ophthalmol. Scand.**, Hivdrove, v.80, p.96-97, 2002.

### **Retinopatia hipertensiva**

AKMAN, A.; KADAYIFÇILAR, S; AYDIN, P. Effects of hypertension on the retinal vein width at the retinal arterio-venous crossings. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.8, p.71-75, 1998.

DUNCAN, B.B.; WONG, T.Y.; TYROLER, H.A. et al. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.86, p.1002-1006, 2002.

GROSSO, A.; VEGLIO, F.; PORTA, M. et al. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.89, p.1646-1654, 2005.

HUI, J.; WONG, E.N.; LAM, D.S. et al. Ocular complications of paediatric patients with nephrotic syndrome. **Clin. Exp. Ophthalmol.**, New York, v.29, p.239-243, 2001.

KLEIN, R.; KLEIN, B.E.; MOSS, S.E. The relation of systemic hypertension to changes in the retinal vasculature: the Beaver Dam Eye Study. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, Rochester, v.95, p.29-348; discussion p.348-350, 1997.

LAFAUT, B.A.; DE VRIESE, A.S.; STULTING, A.A. Fundus fluorescein angiography of patients with severe hypertensive nephropathy. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, Berlin, v.235, p.749-754, 1997.

LUO, B.P.; BROWN, G.C. Update on the ocular manifestations of systemic arterial hypertension. **Curr. Opin. Ophthalmol.**, Philadelphia, v.15, p.203-210, 2004.

SCHUBERT, H.D. Ocular manifestations of systemic hypertension. **Curr. Opin. Ophthalmol.**, Philadelphia, v.9, p.69-672, 1998.

SHETH, J.J. Diabetes, microalbuminuria and hypertension. **Clin. Exp. Hyperten.**, New York, v.2, p.61-68, 1999.

WAZIRI-ERAMEH, M.J.; OMOTI, A.E.; EDEMA, O.T. Bilateral total loss of vision following eclampsia - a case report. **Afr. J. Reprod. Health**, Benin City, v.7, p.106-108, 2003.

WONG, T.Y.; KLEIN, R.; DUNCAN, B.B. et al. Racial differences in the prevalence of hypertensive retinopathy. **Hypertension**, Dallas, v.41, p.1086-1091, 2003.

### **Síndrome ocular isquêmica**

BIOUSSE, V.; TOUBOUL, P. J.; D'ANGLEJAN-CHATILLON, J. et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.126, p.565-577, 1998.

COSTA, V. P.; KUZNIEC, S.; MOLNAR, L. J. et al. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.104, p.1994-2002, 1997.

KAWAGUCHI, S.; OKUNO, S.; SAKAKI, T. et al. Effect of carotid endarterectomy on chronic ocular ischemic syndrome due to internal carotid artery stenosis. **Neurosurgery**, Baltimore, v.48, p.328-32 discussion p.322-323, 2001.

KISELEVA, T. N.; TARASOVA, L. N.; FOKIN, A. A. et al. Follow-up results of surgical correction of ocular ischemic syndrome. **Vestn. Oftalmol.**, Moscow, v.119, p.22-24, 2003.

KLAIS, C. M.; SPAIDE, R. F. Intravitreal triamcinolone acetonide injection in ocular ischemic syndrome. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.459-461, 2004.

LAWRENCE, P.; ODERICH, G.S. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease. **Vasc. Endovascular Surg.**, London, v.36, p.415-4124, 2002.

MARX, J. L.; HREIB, K.; CHOI, I. S. et al. Percutaneous carotid artery angioplasty and stenting for ocular ischemic syndrome. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.111, p.2284-2291, 2004.

STANGER, O.; WEGER, M.; OBEID, R. et al. Impairment of homocysteine metabolism in patients with retinal vascular occlusion and non-arteritic ischemic optic neuropathy. **Clin. Chem. Lab. Med.**, Berlin, v.43, p1020-1025, 2005.

### **Macroaneurisma arterial**

ADAMCZYK, D. T.; OLIVARES, G. E.; PETITO, G. T. Retinal arterial macroaneurysm: a longitudinal case study. **J. Am. Optom. Assoc.**, St.Louis, v.60, p.840-845, 1989.

BROWN, D. M.; SOBOL, W. M.; FOLK, J. C. et al. Retinal arteriolar macroaneurysms: long-term visual outcome. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.78, p.534-538, 1994.

BROWN, G. C.; WEINSTOCK, F. Arterial macroaneurysm on the optic disk presenting as a mass lesion. **Ann. Ophthalmol.**, Chicago, v.17, p.519-20, 1985.

CHALAM, K. V.; GUPTA, S. K.; VINJAMARAM, S. et al. Clinicopathologic reports, case reports, and small case series: congenital anomalous retinal artery associated with a leaking macroaneurysm. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.121, p.409-410, 2003.

LEWIS, R. A.; NORTON, E. W.; GASS, J. D. Acquired arterial macroaneurysms of the retina. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.60, p.21-30, 1976.

MORIZOT, E.; SILVA, D. Macroaneurisma de artéria cílio. **Rev. Bras. Oftalmol.**, Rio de Janeiro, v. 50, p.285-288, 1991.

OHNO-MATSUI, K.; HAYANO, M.; FUTAGAMI, S. et al. Spontaneous involution of a large retinal arterial macroaneurysm. **Acta Ophthalmol. Scand.**, Hvidrove v.78, p.114-1147, 2000.

PANTON, R. W.; GOLDBERG, M. F.; FARBER, M. D. Retinal arterial macroaneurysms: risk factors and natural history. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.74, p.595-600, 1990.

PARK, S.W.; SEO, M.S. Subhyaloid hemorrhage treated with SF6 gas injection. **Ophthalmic Surg. Lasers Imaging**, Thorofare, v.35, p.335-337, 2004.

RABB, M. F.; GAGLIANO, D. A.; TESKE, M. P. Retinal arterial macroaneurysms. **Surv. Ophthalmol.**, Brookline, v.33, p.73-96, 1988.

TASHIMO, A.; MITAMURA, Y; SEKINE, N. et al. Rhegmatogenous retinal detachment after rupture of retinal arterial macroaneurysm. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.136, p.549-51, 2003.

TEZEL, T.; GÜNALP, I.; TEZEL, G. Morphometrical analysis of retinal arterial macroaneurysms. **Doc. Ophthalmol.**, Dordrecht, v.88, p.113-125, 1994.

TONOTSUKA, T.; IMAI, M.; SAITO, K. et al. Visual prognosis for symptomatic retinal arterial macroaneurysm. **Jpn. J. Ophthalmol.**, Tokyo, v.47, p.498-502, 2003.

TOWNSEND-PICO, W.A.; MEYERS, S.M.; LEWIS, H. Indocyanine green angiography in the diagnosis of retinal arterial macroaneurysms associated with submacular and preretinal hemorrhages: a case series. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.129, p.33-37, 2000.

ZHAO, P.; HAYASHI, H.; OSHIMA, K. et al. Vitrectomy for macular hemorrhage associated with retinal arterial macroaneurysm. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.107, p.613-617, 2000.

### **Obstrução retiniana arterial**

FOROOZAN, R.; SAVINO, P. J.; SERGOTT, R. C. Embolic central retinal artery occlusion detected by orbital color Doppler imaging. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.109, p.744-747; discussion p.747-748, 2002.

GREVEN, C.M.; SLUSHER, M.M.; WEAVER, R.G. Retinal arterial occlusions in young adults. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.120, p.776-783, 1995.

HAYREH, S.S.; ZIMMERMAN, M.B.; KIMURA, A. et al. Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. **Exp. Eye Res.**, London, v.78, p.723-736, 2004.

MACHIDA, S.; GOTOH, Y.; TANAKA, M. et al. Predominant loss of the photopic negative response in central retinal artery occlusion. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.137, p.938-940, 2004.

MIZUNO, K.; SASAOKA, M.; SASOH, M. et al. A case of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with cilioretinal artery occlusion. **Nippon Ganka Gakkai Zasshi**, Tokyo, v. 99, p.855-860, 1995.

MOURADIAN, M.; WIJMAN, C. A.; TOMASIAN, D. et al. Echocardiographic findings of patients with retinal ischemia or embolism. **J. Neuroimaging.**, Boston, v.12, p.219-223, 2002.

RUMELT, S.; DORENBOIM, Y.; REHANY, U. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.128, p.733-738, 1999.

SCHNIDT, D. A fluorescein angiographic study of branch retinal artery occlusion (BRAO) – the retrograde filling of occluded vessels. **Eur. J. Med. Res.**, London, v.4, p.491-506, 1999.

UTSUGI, N.; TAKAHASHI, K.; KISHI, S. Choroidal vascular occlusion in internal carotid artery obstruction. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.915-919, 2004.

WERNER, D.; MICHALK, F.; HARAZNY, J. et al. Accelerated reperfusion of poorly perfused retinal areas in central retinal artery occlusion and branch retinal artery occlusion after a short treatment with enhanced external counterpulsation. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.541-547, 2004.

WILLIAMSON, T. H.; LOWE, G. D.; BAXTER, G. M. Influence of age, systemic blood pressure, smoking, and blood viscosity on orbital blood velocities. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.79, p.17-22, 1995.

WONG, T. Y.; LARSEN, E. K.; KLEIN, R. et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the atherosclerosis risk in communities &

cardiovascular health studies. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.112, p.540-547, 2005.

### **Obstrução retiniana venosa**

BASHSHUR, Z.F.; TAHER, A.; MASRI, A.F. et al. Anticardiolipin antibodies in patients with retinal vein occlusion and no risk factors: a prospective study. **Retina**, Philadelphia, v.23, p.486-490, 2003.

HANSEN, L.; KRISTENSEN, H. L.; BEK, T. INGERSLEY, J. Markers of thrombophilia in retinal vein thrombosis. **Acta Ophthalmol. Scand.**, Hvidovre, v.78, p.523-526, 2000.

HSU, J.; IBARRA, M.S.; JACOBS, D. et al. Combined central retinal vein and artery occlusion associated with an isolated superior ophthalmic vein thrombosis. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.452-454, 2004.

IORDANESCU, C.; JURJA, S. An update on the treatment of central retinal vein thrombosis. **Oftalmologia**, Basel, v.50, p.15-18, 2000.

NELSON, M. E; TALBOT, J. F.; PRESTON, F. E. Recurrent multiple-branch retinal arteriolar occlusions in a patient with protein C deficiency. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, Berlin, v.227, p.443-447, 1989.

PIERRE-FILHO, T.; PIERRE, A .M; NASCIMENTO, M. A. et al. Central retinal vein prethrombosis as an initial manifestation of protein S deficiency. **Sao Paulo Med. J.**, São Paulo, v.122, p.134-135, 2004.

ROYSTER, A. J.; NANDA, S. K.; HATCHELL, D. L. et al. Photochemical initiation of thrombosis. Fluorescein angiographic, histologic, and ultrastructural alterations in the choroid, retinal pigment epithelium, and retina. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.106, p.1608-1614, 1988.

SARAUX, H; DUPUY, E.; CAEN, J. Effect of retinal vein thrombosis and coagulation factors in young adults. **J. Fr. Ophthalmol.**, Paris, v.5, p.125-127, 1982.

TACHE, J. E.; SAFFRA, N.; MARSHAK, H. et al. Retinal vein thrombosis as the presenting symptom of essential thrombocythemia. **Am. J. Med. Sci.**, Philadelphia, v.329, p.139-140, 2005.

TEPLINSKAIA, L. E; KALIBERDINA, A. F.; KATSNEL'SON, L. A. et al. Immunologic disorders in young patients with retinal vein thrombosis. **Vestn. Oftalmol.**, Moscow, v.107, 44-48, 1991.

VEROUGSTRAETE, C.; DEMOL, S. Macular edema in retinal vein occlusion. **Bull. Soc. Belge Ophthalmol.**, Bruxelles, v.240, p.35-47, 1991.

### **Retinopatia da prematuridade**

ALVES, M.A.S. Análise dos fatores de risco para o desenvolvimento da retinopatia da prematuridade. **Rev. Bras. Oftalmol.**, Rio de Janeiro, v.54, p.735-749, 1995.

CHIANG, M. F.; ARONS, R. R.; FLYNN, J. T. et al. Incidence of retinopathy of prematurity from 1996 to 2000: analysis of a comprehensive New York State patient database. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.111, p.1317-1325, 2004.

CONRATH, J.G.; HADJADJ, E.J.; FORZANO, O. et al. Screening for retinopathy of prematurity: results of a retrospective 3-year study of 502 infants. **J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus**, Thorofare, v.41, p.31-34, 2004.

CUNHA, R. P; CUNHA, M. C.; ABREU, M. et al. Retinopatia da prematuridade (fibroplasia retro-cristaliniana). Considerações gerais e classificação. **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo, v.47, p.99-102, 1984.

DOBSON, V.; QUINN, G. E.; SUMMERS, C. G. et al. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. visual acuity at 10 years in cryotherapy for retinopathy of prematurity (CRYO-ROP) study eyes: effect of retinal residual of retinopathy of prematurity. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.124, p.199-202, 2006.

HARDY, R. J. ; GOOD, W. V.; DOBSON, V. et al. Early treatment for retinopathy of prematurity cooperative group. multicenter trial of early treatment for retinopathy of prematurity: study design. **Control. Clin.Trials**, New York, v.25, p.311-325, 2004.

IKEDA, H.; KURIYAMA, S. Risk factors for retinopathy of prematurity requiring photocoagulation. **Jpn. J. Ophthalmol.**, Tokyo, v.48, p.68-71, 2004.

JADECK, C.; KELLNER, U.; FOERSTER, M. H. Late retinal detachment in patients born prematurely: outcome of primary pars plana vitrectomy. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.122, p.61-64, 2004.

KIM, T.; I.; SOHN, J.; P. I. et al. Postnatal risk factors of retinopathy of prematurity. **Paediatr. Perinat. Epidemiol.**, Oxford, v.18, p.130-134, 2004.

TUFAIL, A.; SINGH, A.J.; HAYNES, R.J. et al. Late onset vitreoretinal complications of regressed retinopathy of prematurity. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.88, p.243-246, 2004.

### **Doença de Best**

BATTAGLIA, P. M.; DI CRECCHIO, L.; RAVALICO, G. Vascularized pigment epithelial detachment in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.10, p.266-269, 2000.



EPSTEIN, G.A.; RABB, M.F. Adult vitelliform macular degeneration: diagnosis and natural history. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.64, p.733-740, 1980.

GLACET-BERNARD, A.; SOUBRANE, G.; COSCAS, G. Macular vitelliform degeneration in adults. Retrospective study of a series of 85 patients. **J. Fr. Ophthalmol.**, Paris, v.13, p.407-420, 1990.

LISCH, W. The various stages of vitelliform macular degeneration. **Klin. Monatsbl. Augenheilkd.**, Stuttgart, v.176, p.214-221, 1980.

MULLINS, R.F.; OH, K.T.; HEFFRON, E. et al. Late development of vitelliform lesions and flecks in a patient with best disease: clinicopathologic correlation. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.123, p.1588-1594, 2005.

PECE, A.; GASPARI, G.; AVANZA, P. et al. Best's multiple vitelliform degeneration. **Int. Ophthalmol.**, Dordrecht, v.16, p.459-464, 1992.

SABATES, R.; PRUETT, R.C.; HIROSE, T. Pseudovitelliform macular degeneration. **Retina**, Philadelphia, v.2, p.197-205, 1982.

TURUT, P.; MALTHIEU, D. Spontaneous course of subretinal neovessels in vitelliform degeneration of the macula. **Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.**, Paris, v.87, p.299-301, 1987.

### **Buraco macular**

ANDO, F.; SASANO, K.; OHBA, N. et al. Anatomic and visual outcomes after indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane in idiopathic macular hole surgery. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.137, p.609-614, 2004.

DA MATA, A.P.; BURK, S.E.; FOSTER, R.E. et al. Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. **Ophthalmology**, Philadelphia v.111, p.2246-2253, 2004.

ENGELBRECHT, N. E.; FREEMAN, J.; STERNBERG, P. et al. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.133, p.89-94, 2002.

GOTTLIEB, C.C.; MARTIN, J.A. Phacovitrectomy with internal limiting membrane peeling for idiopathic macular hole. **Can. J. Ophthalmol.**, Ottawa, v.37, p.277-282; discussion p.282, 2002.

HARITOGLOU, C.; GASS, C.A.; SCHAUMBERGER, M. et al. Long-term follow-up after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.134, p.661-66, 2002.

HARITOGLOU, C.; SCHUMANN, R.; REINIGER, I. et al. Evaluation of the internal limiting membrane after conventional peeling during macular hole surgery. **Retina**, Philadelphia, v. 26, p.21-4, 2006.

IMAI, M.; GOTOH, T.; IJIMA, H. Additional intravitreal gas injection in the early postoperative period for an unclosed macular hole treated with internal limiting membrane peeling. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.158-161, 2005.

KUMAGAI, K.; FURUKAWA, M.; OGINO, N. et al. Vitreous surgery with and without internal limiting membrane peeling for macular hole repair. **Retina**, Philadelphia, v.24, p.721-727, 2004.

MILLER, J.H.; GOOGE, J.M.; HOSKINS, J.C. Combined macular hole and cataract surgery. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.123, p.705-707, 1997.

THOMPSON, J. T.; SJAARDA, R. N. Surgical treatment of macular holes with multiple recurrences. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.107, p.1073-1077, 2000.

VAN DE MOERE, A.; STALMANS, P. Anatomical and visual outcome of macular hole surgery with indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane, endodrainage, and silicone oil tamponade. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.136, p.879-887, 2003.

YAN, H.; DHURJON, L.; CHOW, D. R. et al. Visual field defect after pars plana vitrectomy. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.105, p.1612-1616, 1998.

### **Coriorretinopatia serosa central**

BUJARBORUA, D.; CHATTERJEE, S.; CHOUDHURY, A. et al. Fluorescein angiographic features of asymptomatic eyes in central serous chorioretinopathy. **Retina**, Philadelphia, v.25, p.422-429, 2005.

CARDILLO PICCOLINO, F.; EANDI, C.M.; VENTRE, L. et al. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. **Retina**, Philadelphia, v.23, p.752-763, 2003.

HAIMOVICI, R.; KOH, S.; GAGON, D.R. et al. Central serous chorioretinopathy. risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.111, p.244-249, 2004.

KARADIMAS, P.; BOUZAS, E.A. Glucocorticoid use represents a risk factor for central serous chorioretinopathy: a prospective, case-control study. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, Berlin, v.242, p.800-802, 2004.

MOON, S. J.; MIELER, W. F. Retinal complications of bone marrow and solid organ transplantation. **Curr. Opin. Ophthalmol.**, Philadelphia, v.6, p.:433-442, 2003.

SHARMA, T.; SHAH, N.; RAO, M. et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.111, p.1708-1714, 2004.

TABAN, M.; BOYER, D.S.; THOMAS, E.L. et al. Chronic central serous chorioretinopathy: photodynamic therapy. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.137, p.1073-1080, 2004.

TURCHETTI, R.; MORAES H.V.; MAIA, H. S. Número, tipo e topografia dos pontos de vazamento em pacientes com coriorretinopatia serosa central. **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo, v.68, p.317-320, 2005.

WONG, R.; CHOPDAR, A.; BROWN, M. Five to 15 year follow-up of resolved idiopathic central serous chorioretinopathy. **Eye**, London, v.18, p.262-268, 2004.

### **Estrias angioides**

BROWNING, A.C.; CHUNG, A.K.; GHANCHI, F. et al. Verteporfin photodynamic therapy of choroidal neovascularization in angioid streaks:one-year results of a prospective case series. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.112, p.1227-1231, 2005.

COLEMAN, K.; ROSS, M. H.; Mc CABE, M. et al. Disk drusen and angioid streaks in pseudoxanthoma elasticum. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.112, p.166-70, 1991.

DIECKERT, J. P.; WHITE, M.; CHRISTMANN, L. et al. Angioid streaks associated with abetalipoproteinemia. **Ann. Ophthalmol.**, Chicago, v.21, p.173-179, 1989 .

GOMOLIN, J.E. Development of angioid streaks in association with pseudoxanthoma elasticum. **Can. J. Ophthalmol.**, Ottawa, v.27, p.30-31, 1992.

LIM, J. I.; LAM, S. A retinal pigment epithelium tear in a patient with angioid streaks. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.108, p.1672-1674, 1990.

MANSOUR, A. M. Is there an association between optic disc drusen and angioid streaks? **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**,v.230, p.595-596, 1992.

O'DONNELL, B. F.; POWELL, F. C; O'LOUGHLIN, S. et al. Angioid streaks in beta thalassaemia minor. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.75, 639, 1991.

PISANI, M.; ROSSI, A.; UZZAUTO, M.T. et al. Mottled hyperpigmentation of the fundus oculi associated with angioid streaks in pseudoxanthoma elasticum. **G. Ital. Dermatol. Venereol.**, Turín, v.125 p.569-574, 1990.

PECE, A.; AVANZA, P.; ZORGNO, F. et al. Laser treatment of macular subretinal neovascularization in angioid streaks. **J. Fr. Ophtalmol.**, Paris, v.12, p.:687-689, 1989.

### **Membrana epiretiniana**

CRAFOORD, S.; JEMT, M.; CARLSSON, J. O. et al. Long-term results of macular pucker surgery. **Acta Ophthalmol. Scand.**, Hvidrove, v.75, p.85-88, 1997.

GANDORFER, A.; ROHLER, M.; GROSSEFINGER, S. et al. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.139, p.638-652, 2005.

GREWING, R.; MESTER, U. Results of surgery for epiretinal membranes and their recurrences. **Br. J. Ophthalmol.**, London, v.80, p.323-326, 1996.

HARITOGLOU, C.; EIBL, K.; SCHAUMBERGER, M. et al. Functional outcome after trypan blue-assisted vitrectomy for macular pucker: a prospective, randomized, comparative trial. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.138, p.1-5, 2004.

JAHN, C. E.; MINICH, V.; MOLDASCHEL, S. et al. Epiretinal membranes after extracapsular cataract surgery. **J. Cataract Refract. Surg.**, Fairfax, v.27, p.753-760, 2001 .

JOHNSON T.M.; GLASER, C.B. M. Intraocular rake for removal of epiretinal membranes. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.141, p.381-383, 2006.

KOERNER, F.; GARWEG, J. Vitrectomy for macular pucker and vitreomacular traction syndrome. **Doc. Ophthalmol.**, Dordrecht, v.97, p.449-458, 1999.

PARK, D.W.; DUGEL, P.U.; GARDA, J. et al. Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. **Ophthalmology**, Philadelphia, v.110, p.62-64, 2003.

### **Miopia degenerativa**

ATMACA, L; BATIOGLU, F.; ATMACA, P. Detection of subretinal neovessels with indocyanine green videoangiography. La détection des néovaisseaux sous-rétiniens

au moyen de la vidéo-angiographie au vert d'indocyanine. **J. Fr. Ophtalmol.**, Paris, v.20, p.189-94, 1997.

BOTTONI, F.; TILANUS, M. The natural history of juxtafoveal and subfoveal choroidal neovascularization in high myopia. **Int. Ophthalmol.**, New York, v.24, p.249-255, 2001.

BRANCATO, R.; PECE, A.; AVANZA, P. et al. Photocoagulation scar expansion after laser therapy for choroidal neovascularization in degenerative myopia. **Retina**, Philadelphia, v.10, p.239-243, 1990.

DEUTMAN, A.F.; HENDIKSE, F.; HOYNG, C. Traitement des néovaisseaux sous-rétiniens dans la myopie degenerative. **Ophtalmologie**, Paris, v.3, p.299-301, 1989.

DUCASSE, A.; SEGAL, A.; BURETTE, A. La périphérie rétinienne du myope. Etude de l'incidence du degré de myopie sur la fréquence des lésions dégénératives rétinovitréennes. **Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtalmol.**, Paris, v. 97, p.128-133, 1986.

GROSSNIKLAUS, H.E.; GREEN, W.R. Pathologic findings in pathologic myopia. **Retina**, Philadelphia, v.12, p.127-133, 1992.

MORILLO SÁNCHEZ, M.J.; RIVERA DE ZEA, P.; VÁZQUEZ, S. A. et al. Estudio de membranas neovasculares subretinianas secundarias a miopía degenerativa. **Arch. Soc. Esp. Oftalmol.**, Madrid, v.76, p.357-362, 2001.

PANOZZO, G.; MERCANTI, A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. **Arch. Ophthalmol.**, Chicago, v.122, p.1455-1460, 2004.

PECE, A.; SERINI, P.; AVANZA, P. et al. [Degenerative myopia: recurrence of subretinal neovessels after laser photocoagulation] Myopie dégénérative: récurrences de néovaisseaux sous-rétiniens après photocoagulation au laser. **J. Fr. Ophtalmol.**, Paris, v.13, p.24-28, 1990.

RODRIGUEZ, A.; CAMACHO, H. Retinal detachment after refractive surgery for myopia. **Retina**, Philadelphia, v.12, (3 Suppl):S46-50, 1992.

SECRÉTAN, M.; KUHN, D.; SOUBRANE, G. et al. Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment. **Eur. J. Ophthalmol.**, Milano, v.7, p.307-316, 1997.

TONG, L.; SAW, S.M.; CHUA, W.H. et al. Optic disk and retinal characteristics in myopic children. **Am. J. Ophthalmol.**, Chicago, v.138, p.160-162, 2004.

VIRGILI, G.; MENCHINI, F. Laser photocoagulation for choroidal neovascularization in pathologic myopia. **Cochrane Database Syst. Rev.**, (4):CD004765, 2005.

## APÊNDICE

### ITENS DO PROTOCOLO MESTRE DE DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO (3376 ELEMENTOS)

Sintomas	1
Sem sintomas	1.1
BAV	1.2
Congênita	1.2.1
Adquirida	1.2.2
Há quanto tempo?	1.2.2.1
Hora(s)	1.2.2.1.1
Dia(s)	1.2.2.1.2
Semana(s)	1.2.2.1.3
Mês(es)	1.2.2.1.4
Ano(s)	1.2.2.1.5
Súbita	1.2.3
Progressiva	1.2.4
Estável	1.2.5
Transitória	1.2.6
Total	1.2.7
Altitudinal	1.2.8
Metamorfopsia	1.3
Estável	1.3.1
Instável	1.3.2
Nictalopia (Cegueira noturna)	1.4
Discromatopsia	1.5
Moscas volantes	1.6
Estáveis	1.6.1
Aumentam	1.6.2
Fotopsias	1.7
Estáveis	1.7.1
Aumentam	1.7.2
Fotofobia	1.8

Amaurose fugaz	1.9
Macropsia	1.10
Micropsia	1.11
Diplopia	1.12
Escotoma	1.13
Tempo	1.13.1
Antigo	1.13.1.1
Recente	1.13.1.2
Localização	1.13.2
Central	1.13.2.1
Paracentral	1.13.2.2
Temporal	1.13.2.3
Nasal	1.13.2.4
Superior	1.13.2.5
Inferior	1.13.2.6
Concêntrico	1.13.2.7
Angina ocular	1.14
Fenômenos visuais positivos	1.15
Turvação	1.16
Estável	1.16.1
Progressiva	1.16.2
Dor ocular	1.17
Intensidade	1.17.1
Leve	1.17.1.1
Moderada	1.17.1.2
Severa	1.17.1.3
Teias de aranha	1.18
Estáveis	1.18.1
Aumentam	1.18.2

Oscilação do nível de visão	1.19
Irritação ocular	1.20
Teicopsia	1.21
Diminuição de sensibilidade ao contraste	1.22
Cefaléia	1.23
Desconforto ocular	1.24
Hemeralopia (Cegueira diurna)	1.25
Dificuldade de adaptação no escuro	1.26
Acuidade visual	2
20/20	2.1
20/25	2.2
20/30	2.3
20/40	2.4
20/60	2.5
20/80	2.6
20/100	2.7
20/200	2.8
20/400	2.9
CD 3 metros	2.10
CD 2 metros	2.11
CD 1 metro	2.12
Vultos	2.13
Percepção luminosa	2.14
Amaurose	2.15
Inspeção	3
Blefaroespasmó	3.1
Nistagmo	3.2
Congênito	3.2.1
Adquirido	3.2.2
Estrabismo	3.3
Exotropia	3.3.1
Endotropia	3.3.2
Hipertropia	3.3.3
Sinal óculo-digital	3.4
Leucocoria	3.5

Microftalmia	3.6
Edema palpebral	3.7
Pupila	3.8
Reflexo de Gunn	3.8.1
Reflexo pupilar	3.8.2
Defeito pupilar aparente	3.8.2.1
Defeito pupilar relativo	3.8.2.2
Erro refracional	3.9
Miopia	3.9.1
Hipermetropia	3.9.2
Astigmatismo	3.9.3
Hiperemia conjuntival	3.10
Aumento da hipermetropia	3.11
Circulação colateral supraorbitária	3.12
Ambliopia	3.13
Ceratocone	3.14
Ceratopatia em faixa	3.15
Hidropsia	3.16
Pulso arterial	3.17
Biomicroscopia	3.18
Córnea	4
Edema	4.1
Grau	4.1.1
I	4.1.1.1
II	4.1.1.1.1
III	4.1.1.1.2
IV	4.1.1.1.3
Conjuntiva/episclera	4.1.1.1.4
Injeção ciliar	4.1.2
Câmara anterior	4.1.3
Hifema	4.2
Neovascularização de ângulo	4.2.1
Celularidade	4.2.2
Flare	4.3
Resíduos de óleo de silicone	4.3.1

Resíduos de perfluorcarbono	4.3.2
Sinéquia anterior	4.3.3
Fibrose do ângulo	4.3.4
Rasa	4.3.5
Sinéquia posterior	4.3.6
Células fantasmas	4.3.7
Iris	4.3.8
Rubeosis iridis	4.3.9
Ectrópio uveal	4.3.10
Iridectomia	4.4
Corectopia	4.4.1
Atrofia	4.4.2
Bloqueio pupilar	4.4.3
"Bombée"	4.4.4
Dilatação capilar	4.4.5
Cristalino	4.4.6
Catarata	4.4.7
Grau	4.5
I	4.5.1
II	4.5.1.1
III	4.5.1.1.1
IV	4.5.1.1.2
Localização	4.5.1.1.3
Nuclear	4.5.1.1.4
Cortical	4.5.1.2
Polar anterior	4.5.1.2.1
Polar posterior	4.5.1.2.2
Subcapsular anterior	4.5.1.2.3
Subcapsular posterior	4.5.1.2.4
Vítreo	4.5.1.2.5
Alterações degenerativas	4.5.1.2.6
Liquefação	4.6
Degeneração fibrilar	4.6.1
Macrofibrilar	4.6.1.1
Microfibrilar	4.6.1.2

Cristais de colesterol	4.6.1.2.1
Cistos	4.6.1.2.2
Alterações inflamatórias e vasculares	4.6.1.3
Células hemáticas	4.6.1.4
Vermelho vivo	4.6.2
Âmbar	4.6.2.1
Amarelo	4.6.2.1.1
Células pigmentadas	4.6.2.1.2
Haze	4.6.2.1.3
Ausente	4.6.2.1.4
Leve	4.6.2.2
Moderado	4.6.2.2.1
Grave	4.6.2.2.2
Gravíssimo	4.6.2.2.3
Opacidades	4.6.2.3
Finas	4.6.2.3.1
Grosseiras	4.6.2.3.2
Em cordão	4.6.2.3.3
Pigmentação	4.6.2.4
Leve	4.6.2.5
Moderada	4.6.2.6
Acentuada	4.6.2.7
Cilindros vítreos	4.6.2.8
Membrana ciclítica	4.6.3
Inversão do canal de Cloquet	4.6.3.1
Precipitados na hialóide posterior	4.6.3.2
Hemorragia vítrea	4.6.3.2.1
Leve	4.6.3.2.2
Moderada	4.6.3.2.2.1
Severa	4.6.3.2.2.1.1
Espessamento cortical	4.6.3.2.2.1.2
Alterações mecânicas	4.6.3.2.2.2
Vitreosquise posterior	4.6.3.2.2.2.1
Descolamento	4.6.3.2.2.2.2
Anterior (Espaço de Berger)	4.6.3.3



Posterior	4.7
Superfície	4.7.1
Total	4.7.1.1
Parcial	4.7.1.1.1
Colapso	4.7.1.1.1.1
Sim	4.7.1.1.1.2
Não (Anel de Weiss)	4.7.1.1.2
Sem descolamento	4.7.1.1.2.1
Nervo óptico	4.7.1.1.2.2
Normal	4.7.1.1.2.3
Alterações congênicas	4.7.1.1.2.4
Crescentes peridiscais	4.7.1.2
Camadas	4.7.2
Coróide	4.7.3
Retina	4.7.3.1
Localização	4.7.3.2
Temporal	4.7.4
Nasal	4.7.5
Circunferencial	4.7.5.1
Inferior	4.7.5.2
Inclinação	4.7.5.2.1
Alterações da forma	4.7.5.2.2
Papilite	4.7.5.2.3
Papiledema	4.7.5.2.4
Edema	4.7.6
Hiperêmico	4.7.7
Pálido	4.7.8
Calcificações	4.7.9
Palidez	4.8
Total	4.8.1
Setorial	4.8.2
Temporal	4.9
Inferior	4.10
Superior	5
Nasal	5.1

Drusas	5.1.1
Escavação patológica	5.1.1.1
Pseudodrusas	5.1.1.1.1
"Golden ring"	5.1.1.1.2
Neovascularização	5.1.1.1.3
<i>Slit-beam sign</i>	5.1.1.1.3.1
Discontinuidade total	5.1.1.1.3.2
Sem discontinuidade	5.1.1.1.3.3
Pseudofácico	5.1.1.1.4
Afácico	5.1.1.1.4.1
Oftalmoscopia	5.1.1.1.4.2
Hemorragias	5.1.1.1.4.3
Nível	5.1.1.1.4.4
Sub-retiniana	5.1.1.1.4.5
Associada à membrana	5.1.1.1.4.6
Associada à " <i>lacquer cracks</i> "	5.1.1.1.4.7
Grau	5.1.1.1.4.8
Pequena	5.1.1.1.4.9
Moderada	5.1.1.1.4.10
Maciça	5.1.1.1.5
Localização	5.1.1.1.6
Macular	5.1.1.2
Paramacular	5.1.1.2.1
Parafoveal	5.1.1.2.2
Polo posterior	5.1.1.2.3
Equador	5.1.1.2.3.1
Periférica	5.1.1.2.3.2
Nasal	5.1.1.2.3.3
Temporal	5.1.1.2.3.4
Superior	5.1.1.2.3.5
Inferior	5.1.1.2.3.6
Linear	5.1.1.2.3.7
Puntiforme	5.1.1.2.3.8
Retiniana	5.1.1.2.3.9
Superficial (Chama de vela)	5.1.1.2.3.10

Profunda ( <i>Blot</i> )	5.1.1.3
Localização	5.1.1.3.1
Difusa	5.1.1.3.1.1
Macular	5.1.1.3.1.2
Peri-papilar	5.1.1.3.1.3
Polo posterior	5.1.1.3.1.4
Média periferia	5.1.1.3.1.5
Periférica	5.1.1.3.1.6
Nasal	5.1.1.3.1.7
Temporal	5.1.1.3.1.8
Superior	5.1.1.3.2
Inferior	5.1.1.3.2.1
Pré-retiniana	5.1.1.3.2.2
Localização	5.1.1.3.2.3
Macular	5.1.1.4
Polo posterior	5.1.1.4.1
Média periferia	5.1.1.4.2
Periférica	5.1.1.4.3
Nasal	5.2
Temporal	5.2.1
Superior	5.2.1.1
Inferior	5.2.1.2
Grau	5.2.1.3
Leve	5.2.1.4
Moderada	5.2.1.5
Maciça	5.2.1.6
Vítrea	5.2.1.7
Leve	5.2.1.8
Moderada	5.2.1.9
Severa	5.2.2
Microaneurismas	5.2.2.1
Distribuição	5.2.2.2
Difusos	5.2.2.3
Maculares	5.2.2.4
Paramaculares	5.3

Polo posterior	5.3.1
Nasais	5.3.1.1
Temporais	5.3.1.2
Inferiores	5.3.2
Superiores	5.3.2.1
Média periferia	5.3.2.2
Quantidade	5.3.2.3
Raros	5.3.2.4
Poucos	5.3.2.5
Moderados	5.3.3
Muitos	5.3.3.1
Exsudatos	5.3.3.1.1
Tipos	5.3.3.1.2
Moles	5.3.3.1.3
Duros	5.3.3.1.4
Padrão	5.3.3.1.5
Circinata	5.3.3.1.6
Microaneurismas	5.3.3.1.7
Macroaneurisma	5.3.3.1.8
Estrela macular total	5.3.3.1.9
Estrela macular parcial	5.3.3.2
Peripapilares	5.3.4
Distribuição	5.3.4.1
Localizados	5.3.4.2
Polo posterior	5.4
Maculares	5.4.1
Paramaculares	5.4.1.1
Média periferia	5.4.1.2
Periféricos	5.4.1.3
Nasais	5.4.1.4
Temporais	5.4.1.5
Inferiores	5.4.2
Superiores	5.4.2.1
Difusos	5.4.2.2
Camada	5.4.2.2.1

Intra-retinianos	5.4.2.2.2
Sub-retinianos	5.4.2.2.3
Drusas	5.4.2.2.4
Características	5.4.2.2.5
Moles	5.4.2.2.6
Duras	5.4.2.2.7
Pseudomoles	5.4.2.2.8
Pseudodrusas	5.4.2.3
Regressivas	5.4.2.4
Distribuição	5.4.2.5
Esparsas	5.4.3
Localização	5.4.3.1
Maculares	5.4.3.2
Paramaculares	5.4.3.3
Polo posterior	5.4.3.4
Nasais	5.4.4
Temporais	5.4.4.1
Inferiores	5.4.4.2
Superiores	5.5
Equatoriais	5.5.1
Agrupadas	5.5.1.1
Confluentes	5.5.2
Separadas	5.5.2.1
Quantidade	5.5.2.1.1
Muitas	5.5.2.1.1.1
Moderadas	5.5.2.1.1.2
Poucas	5.5.2.1.1.3
Raras	5.5.2.1.2
Simetria	5.5.2.1.2.1
Sim	5.5.2.1.2.1.1
Não	5.5.2.1.2.1.2
Degenerações periféricas	5.5.2.2
Não predispontes a DR	5.5.2.3
Branco sem pressão	5.5.2.3.1
Predisponentes a DR	5.5.2.3.1.1

Degeneração <i>lattice</i>	5.5.2.3.1.2
Características	5.5.2.3.2
Sem fatores de risco significantes	5.5.2.3.2.1
Com buracos atróficos	5.5.2.3.2.1.1
Com rasgaduras e tração	5.5.2.3.2.1.1.1
Localização	5.5.2.3.2.1.1.2
Equador	5.5.2.3.2.1.2
Anterior	5.5.2.3.2.1.2.1
Posterior	5.5.2.3.2.1.2.2
Degeneração <i>snail track</i>	5.5.2.3.2.1.2.3
Roturas	5.5.2.3.2.1.3
Sintomática	5.5.2.3.2.1.3.1
Sim	5.5.2.3.2.1.3.2
Não	5.5.2.3.2.2
Tipos	5.5.2.3.2.2.1
Gigante	5.5.2.3.2.2.2
Localização	5.5.2.3.2.2.3
Base vítrea anterior	5.5.2.3.2.2.3.1
Borda posterior da base vítrea	5.5.2.3.2.2.3.2
Origem	5.5.2.3.2.2.3.3
Idiopático	5.5.2.4
Traumático	5.5.2.4.1
Degenerativo	5.5.2.5
Característica do " <i>flap</i> "	5.5.2.6
Invertido	5.5.2.7
Não invertido	5.5.2.8
Ferradura	5.5.3
Flap	5.5.3.1
Tração	5.5.3.2
Localização	5.5.3.3
Margem anterior da base vítrea	5.5.3.4
Margem posterior de dobra meridional	5.5.3.5
Equador	5.6
Forame atrófico	5.6.1
Opérculo	5.6.2

Diálise	5.7
Avulsão da base vítrea	5.7.1
Tufos retinianos císticos	5.7.2
Tufo zonular	5.8
Localização	5.8.1
Equatorial	5.8.1.1
Temporal	5.8.1.2
Nasal	5.8.1.2.1
Superior	5.8.2
Inferior	5.8.3
Dobras coriorretinianas	5.8.4
Primárias	5.8.5
Secundárias	5.8.6
Sinal de Salus	5.8.7
Deflexão leve	5.8.8
Deflexão em ângulo reto	5.9
Vênulas	5.9.1
Dilatação	5.9.1.1
"Em rosário"	5.9.1.1.1
"Situs inversus"	5.9.1.1.2
Embainhamento	5.9.1.1.3
"Alças"	5.9.1.2
Tortuosidade	5.9.1.2.1
Estreitamento	5.9.1.2.2
Ângulo reto	5.9.1.2.3
Duplicações	5.9.1.2.4
"Ensalsichamento"	5.9.1.2.5
Epitélio pigmentar da retina	5.9.1.2.6
Hiperpigmentação	5.9.1.3
Padrão	5.9.1.3.1
Espículas ósseas	5.9.1.3.2
Puntiforme	5.9.1.3.3
Agrupada	5.9.1.3.4
Localização	5.9.2
Periférica	5.9.2.1

Equatorial	5.9.2.1.1
Polo posterior	5.9.2.1.2
Macular	5.9.2.1.3
Paramacular	5.9.3
Parafoveal	5.9.3.1
Distribuição	5.9.3.2
Perivascular	5.9.4
Difusa	5.9.4.1
Focal	5.9.4.1.1
Anular	5.9.4.1.2
Rasgaduras	5.9.4.2
Causas	5.9.4.3
Fotocoagulação a laser	5.9.4.4
Espontânea	5.9.4.5
DEP grande assimétrico	5.9.4.6
Padrão	5.9.4.7
Sal e pimenta	5.9.4.8
" <i>Peau d'orange</i> "	5.9.5
Descolamento	5.9.6
Tipo de líquido	5.9.6.1
Transparente	5.9.6.1.1
Turvo	5.9.6.1.2
Número de pontos	5.9.6.1.3
Confluente	5.9.6.1.4
Cunha	5.9.6.1.5
Associado à hemorragias	5.9.6.1.6
Drusenóide	5.9.6.1.7
Associado à pigmentações de superfície	5.9.6.2
Associado à atrofia do EPR	5.9.6.2.1
Epiteliopatia pigmentar difusa	5.9.6.2.2
Atrofia	5.9.6.2.3
Distribuição	5.9.6.2.4
Focal	5.9.6.2.5
Difusa	5.9.6.2.6
Múltiplas	5.9.6.2.7

Única	5.9.6.2.8
Extensa	5.9.6.3
Pequena(s)	5.9.6.3.1
Confluentes	5.9.6.3.2
Localização	5.9.6.3.3
Macular	5.9.6.3.3.1
Paramacular	5.9.6.3.3.2
Polo posterior	5.9.6.3.3.3
Nasal	5.9.6.3.3.4
Temporal	5.9.6.3.4
Inferior	5.9.6.3.5
Superior	5.9.6.4
Parafoveal	5.10
Padrão	5.10.1
Girata	5.10.2
Geográfica	5.10.3
Não geográfica	5.10.4
Linear	5.10.4.1
Puntiforme	5.10.4.2
Cascata	5.10.4.3
Reticular	5.10.5
"Bull's eye"	5.10.6
Tigróide	5.10.7
Contornada por linha de pigmentação	5.10.8
Arteriolas	5.10.9
Estreitamento	5.10.10
Embainhamento	5.10.11
"Situs inversus"	5.10.12
Sinais de aterosclerose	5.10.13
Redução do reflexo dorsal	5.10.14
"Fio de cobre"	5.10.15
"Fio de prata"	5.10.16
Sinais de hipertensão arterial sistêmica	5.11
Tortuosidade	5.11.1
Placa de Hollenhorst (Êmbolo de colesterol)	5.11.1.1

Pulso da artéria central	5.11.1.1.1
Cilioretiniana	5.11.1.1.2
Espasmos localizados	5.11.1.1.3
Espasmos difusos	5.11.1.1.4
Dilatação	5.11.1.2
Segmentação da coluna sanguínea	5.11.1.3
Êmbolo calcificado	5.11.1.4
Múltiplos êmbolos	5.11.1.5
"Loop arterial"	5.11.1.6
Telangectasias	5.12
Localização	5.12.1
Parafoveais	5.12.1.1
Temporais	5.12.1.2
Nasais	5.12.2
Superiores	5.12.2.1
Inferiores	5.12.2.1.1
Paramaculares	5.12.2.1.2
Nasais	5.12.3
Temporais	5.12.3.1
Superiores	5.12.3.1.1
Inferiores	5.12.3.1.2
Neovascularização	5.12.3.1.3
Papila óptica	5.12.3.1.4
Pré-papilares	5.12.3.2
Papilovítreos	5.12.3.2.1
Retiniana	5.12.3.2.2
Nível	5.12.3.2.3
Retinovítreos	5.12.3.2.4
Plana	5.12.3.2.5
Sub-retiniana	5.13
Localização	5.13.1
Extra-foveal	5.13.1.1
Para-foveal	5.13.1.2
Justa-foveal	5.14
Sub-foveal	5.15

Sinais associados	5.16
Exsudatos duros	5.16.1
Cor acinzentada	5.16.2
Hemorragias	5.16.3
Descolamento da retina sensorial	5.17
" <i>Lacquer cracks</i> "	5.17.1
Coloboma	5.17.1.1
Camadas	5.17.1.1.1
Coróide	5.17.1.1.2
Retina	5.17.1.1.3
Sinal de Gunn	5.17.1.2
Hipoplasia foveal	5.17.1.3
Membrana pré-retiniana	5.17.1.4
Pseudoburaco de mácula	5.17.1.5
Deiscências da membrana ( <i>Swiss chesse</i> )	5.17.1.6
Pigmentação	5.17.1.7
Edema retiniano	5.17.2
Localizado	5.18
Macular	5.18.1
Grau	5.18.1.1
Leve	5.18.1.2
Moderado	5.18.1.3
Severo	5.18.1.4
Padrão	5.19
Cistóide	5.19.1
Difuso	5.19.2
Focal	5.19.3
Paramacular	5.19.3.1
Polo posterior	5.19.3.2
Nasal	5.19.4
Temporal	5.19.5
Superior	5.19.6
Inferior	5.19.7
Difuso	5.19.7.1
Vasculopatia periférica	5.19.7.2

Localização	5.19.7.3
Nasal	5.19.7.4
Temporal	5.19.7.5
Superior	5.19.7.6
Inferior	5.19.7.7
Retina	5.20
Atrofia	5.20.1
Bronze batido	5.20.2
" <i>Flecks</i> "	5.20.3
Sem lesão macular	5.20.4
Com lesão macular	5.20.5
Palidez	5.20.5.1
Afinamento	5.20.5.2
Linha de demarcação	5.20.5.3
Localização	5.20.5.4
Difusa	5.20.5.5
Polo posterior	5.20.5.6
Feixe papilomacular	5.20.5.7
Nasal	5.20.6
Temporal	5.20.6.1
Superior	5.20.6.2
Inferior	5.20.6.3
Cicatriz	5.20.6.4
Coriorretiniana	5.21
Sub-retiniana	5.21.1
Fibrogliar	5.21.1.1
Fibrovascular	5.21.1.2
Fotocoagulação a laser	5.21.1.3
Crioterapia	5.21.2
Localização	5.22
Macular	5.23
Paramacular	5.23.1
Temporal	5.23.2
Nasal	5.23.3
Inferior	5.23.4

Superior	5.23.5
Parafoveal	5.24
Padrão	5.24.1
Panfotocoagulação	5.24.2
Grid	5.24.2.1
Focal	5.24.2.1.1
Pancrioterapia	5.24.2.1.2
<i>Lacquer cracks</i>	5.24.2.2
Forma	5.24.3
Linear	5.24.4
Estrelado	5.24.5
Hemorragia	5.24.5.1
Sim	5.24.5.2
Não	5.24.5.3
Número	5.25
Mancha de Forster-Fuchs	5.25.1
Estafiloma posterior	5.25.1.1
Macular	5.25.1.2
Papilar	5.25.1.3
Septal	5.25.2
Nasal	5.25.2.1
Outras localizações no polo posterior	5.25.2.2
Buraco macular	5.25.3
Tamanho	5.25.3.1
Espessura	5.25.3.2
Parcial	5.25.3.3
Externo	5.25.3.4
Interno	5.25.4
Total	5.25.4.1
Descolamento sensorial perilesional	5.25.4.2
Opérculo	5.25.4.3
Epitélio pigmentar da retina	5.25.4.4
Normal	5.25.4.5
Hiperplasia	5.25.4.6
Atrofia	5.25.4.7

Retina/coróide	5.25.4.8
Atrofia	5.25.4.9
Incipiente	5.25.4.10
Geográfica	5.26
Coroidal	5.26.1
Sinais de isquemia	5.26.2
Manchas de Elchnig	5.26.3
Estrias de Siegrist	5.26.4
Camadas	5.26.5
Coriocapilar	5.26.5.1
Grandes vasos	5.26.5.2
Retina	5.26.5.3
Epitélio pigmentar	5.26.5.4
Distribuição	5.26.5.5
Difusa	5.27
Polo posterior	5.28
Macular	5.29
Parafoveal	5.29.1
Anular	5.30
Foveal	5.31
Temporal	5.32
Nasal	5.32.1
Superior	5.32.2
Inferior	5.32.3
Tração vítreo-retiniana	5.32.3.1
Sem descolamento de retina	5.32.3.2
Tenda retiniana	5.32.3.3
Dobra retiniana	5.32.3.4
Avulsão de vaso retiniano	5.32.3.5
Localização	5.32.3.6
Polo posterior	5.32.3.7
Nasal	5.33
Temporal	5.34
Inferior	5.35
Superior	5.35.1

Perda do reflexo foveal	5.35.1.1
Acúmulo de lipofucsina	5.35.1.2
IRMAS	5.35.1.3
Mancha de Roth	5.35.1.4
Pregueamento macular	5.35.1.5
Macroaneurisma	5.35.1.6
Quantidade	5.35.1.7
Localizado em bifurcação	5.36
Localização	5.37
Macular	5.38
Paramacular	5.38.1
Superior	5.38.1.1
Inferior	5.38.1.2
Temporal	5.38.1.3
Nasal	5.38.1.4
<i>Flecks</i> sub-retinianos	5.39
Cisto viteliforme	5.39.1
Proliferação fibrovascular	5.39.2
Localização	5.40
Macular	5.40.1
Polo posterior	5.40.1.1
Paramacular	5.40.1.2
Temporal	5.40.1.3
Nasal	5.40.1.4
Superior	5.41
Inferior	5.42
Fóvea vermelho-cereja	5.43
Exsudação sero-fibrinóide	5.44
Elevação sub-epitelial	5.44.1
Localização	5.44.1.1
Macular	5.44.1.2
Paramacular	5.44.1.3
Parafoveal	5.44.1.4
Polo posterior	5.45
Rupturas na membrana de Bruch a partir do disco	5.46

Atrofia pigmentar em torno das estriações	5.46.1
Hiperplasia pigmentar em torno das estriações	5.46.1.1
Manchas salmão	5.46.1.2
Localização	5.46.1.3
Temporal	5.46.1.4
Nasal	5.46.2
Superior	5.46.2.1
Inferior	5.46.2.2
Corpos cristalinos	5.46.2.3
Depositos sub-retinianos puntiformes	5.46.3
Distorção da arcada vascular paramacular	5.46.3.1
Anastomoses	5.46.3.2
Tipo	5.46.3.3
Opto-ciliar	5.46.3.4
Arterio-arterial	5.46.3.5
Veno-venosa	5.46.3.6
Arterio-venosa	5.46.3.7
Cisto foveal	5.46.3.8
Descolamento de retina	5.46.4
Tipo	5.46.4.1
Regmatogênico	5.46.4.2
Tracional	5.46.4.3
Seroso	5.46.4.4
Misto	5.46.4.5
Abrangência	5.46.4.6
Total	5.47
Focal	5.47.1
Segmentar	5.47.1.1
Morfologia	5.47.1.2
Plano	5.47.2
Globoso	5.47.2.1
Pregueado	5.47.2.2
Liso	5.47.2.3
Tenda	5.47.2.4
Tampo de mesa	5.47.2.5



Funil aberto	5.47.3
Funil fechado	5.47.3.1
Localização	5.47.3.2
Macular	5.47.3.3
Polo posterior	5.47.3.3.1
Temporal	5.47.3.3.2
Nasal	5.47.3.3.3
Superior	5.47.3.4
Inferior	5.47.3.4.1
Proliferação vitreoretiniana (PVR)	5.47.3.4.2
Camada	5.47.3.4.3
Sub-retiniana	5.48
Pré-retiniana	5.49
Localização	5.50
Polo posterior	5.51
Temporal	5.52
Nasal	5.53
Superior	5.54
Inferior	5.55
Grau	6
A (Mínimo)	7
B (Moderado)	7.1
C (Acentuado)	7.2
C1	7.3
C2	7.4
C3	7.5
D	7.6
D1	7.7
D2	7.8
D3	7.9
Dilatação capilar	7.10
Ectopia macular	7.11
Descolamento de coróide	7.12
Pregas retinianas periféricas	7.13
Diminuição do ângulo de inserção da arcada temporal	7.14

Vasos fantasmas	7.15
Área amarelada sub-foveal	7.16
Membranas vítreas	7.17
Prega papilo-retiniana (temporal)	7.18
Tonometria	7.19
Visão de cores	7.20
Tricromatismo	7.21
Normal	7.22
Anormal	7.23
Deuteranomalía	7.24
Protanomalía	7.25
Tritanomalía	7.26
Dicromatismo	7.27
Deuteranopia	7.28
Protanopia	7.29
Tritanopia	7.30
Monocromatismo	7.31
Revisão de sistemas	7.32
Normal	7.33
Pseudoxantoma elástico	7.34
Doença de Paget	7.34.1
Anemia falciforme	7.34.2
Cardiopatia hipertensiva	7.35
Elastose senil	7.36
Gravidez	7.37
Nefropatia	7.38
Transplante de órgão	7.39
Aumento da produção endógena de cortisol	7.40
Uso de corticoesteróides orais e inalatórios	7.41
Lúpus eritematoso	7.42
Poliarterite nodosa	7.43
Granulomatose de Wegener	7.44
CIVD	7.45
Anemia	7.46
Trombocitopenia	7.47

Hiperviscosidade sanguínea	7.48
Diabete melito	7.49
Tipo	7.50
I	7.51
II	7.52
Obeso	7.53
Não obeso	7.54
Tratamento	7.55
Dieta	7.56
Hipoglicemiantes orais	7.57
Sulfoniluréias	7.58
Biguanidas	7.59
Inibidores da alfa-glucosidase	7.60
Tiazolidinedionas (Sensibilizantes insulínicos)	7.61
Repaglinida	7.62
Insulina subcutânea	7.63
Regular	7.64
NPH	7.65
Lenta	7.66
Ultralenta	7.67
Aspirina	7.68
IGF-1	7.69
Tempo de diagnóstico	7.70
Meses	7.71
Anos	7.72
Leucemia	7.73
Displasia de Kniest	7.74
Síndrome de Stickler	7.75
Síndrome de Weissenbacher-Zweymuller	7.76
Síndrome de Marshall	7.77
Síndrome de Marfan	7.78
Síndrome de Ehlers-Danlos	7.79
Arteriosclerose da carótida interna	7.80
Enfisema pulmonar	7.81
Policitemia	7.82

Deficiência congênita/adquirida de proteína C	7.83
Deficiência congênita de proteína S	7.84
Deficiência congênita de anti-trombina III	8
Resistência à proteína C ativada	8.1
Anticorpos anti-fosfolípedes	8.1.1
Anti-coagulante lúpico	8.2
Anti-cardiolipina	8.3
Homocistinúria	8.3.1
Síndrome de Turner	8.3.1.1
Síndrome de Senior-Loken	8.3.1.2
Síndrome de Hallermann-Streiff	8.3.2
Síndrome do nevus epidérmico	8.3.2.1
Hemoglobinopatia	8.3.2.2
Distúrbios vestibulos auditivos	8.3.2.2.1
Acidente vascular cerebral	8.3.2.2.2
Mielopatia motora crônica progressiva	8.3.2.2.3
Oftalmoplegia internuclear	8.3.2.2.4
Paraproteinemias	8.3.2.2.5
Uso de estrógenos	8.3.2.3
Melanoma de coróide	8.3.2.3.1
Degeneração viteliforme	8.3.2.3.2
Malformações arteriovenosas retinianas	8.3.2.3.3
Hamartoma combinado	8.3.2.3.4
Hemorragia sub-hialóidea	8.3.2.4
Coloboma de disco óptico associado a DR	8.3.3
Retinopatia diabética	8.3.3.1
Retinopatia hipertensiva grave	8.3.3.2
Uso de anticoagulantes	8.3.4
Uso de aspirina	8.3.4.1
Síndrome de Reye	8.3.4.2
Trombocitemia essencial	8.3.4.3
Hiperhomocisteinemia	8.4
Doença de Behçet	8.5

Fator V de Leiden	8.6
PAI-1 elevada	8.7
Artrite reumatóide	8.8
Retinose pigmentar	8.9
Hipercolesterolemia	8.10
Teste PPD positivo	8.11
"Loop" da artéria central da retina	8.12
Uso de drogas endovenosas	8.13
Injeção em hemangioma capilar palpebral	8.14
Injeção retrobulbar	8.15
Trombose venosa de membro inferior	8.16
Uso de contraste endovenoso em exames	8.17
Tumores metastáticos	8.18
Trombo cardíaco	8.18.1
Embolia gordurosa	8.18.2
Enxaqueca	8.19
Toxoplasmose ocular	8.20
Neurite óptica	8.21
Hipotensão	8.22
Hipertensão ocular	8.23
Síndrome de Usher	8.24
Neuropatia autonômica	8.25
Fatores de risco	8.26
Doença vascular central/periférica	8.27
Obstrução carótida interna	8.28
Dislipidemia	8.29
Diabete melito	8.30
Vitrectomia anterior	8.31
Proliferação vitreoretiniana anterior	8.32
Descolamento de coróide pré-operatório	8.33
Uvéite posterior	8.33.1
Rotura gigante	8.33.1.1
Grande área tratada com criopexia	8.33.1.2
Hemorragia vítrea	8.33.1.2.1

Descolamento de retina maior que 2 quadrantes	8.33.1.2.1.1
Área de rotura cumulativa maior que 3 DD	8.33.1.2.1.2
Tamponamento com ar	8.33.1.2.1.3
Sexo masculino	8.33.1.2.2
Tufo cístico retiniano	8.33.1.2.2.1
Retinosquias degenerativa	8.33.1.2.2.2
Capsulotomia por Yag laser	8.33.1.2.2.3
Trauma	8.33.1.2.3
Contuso	8.33.1.2.4
Penetrante	8.33.1.2.4.1
Vitreoretinopatias hereditárias	8.33.1.2.4.2
Necrose retiniana aguda	8.33.1.2.5
Miopia	8.33.1.2.5.1
Degeneração <i>lattice</i>	8.33.1.2.5.2
Roturas retinianas	8.33.1.2.5.3
Degeneração <i>snail track</i>	8.33.1.2.5.4
Afacia	8.33.2
Pseudofacia	8.33.2.1
Cirurgia vítrea	8.33.2.2
Retinite por citomegalovírus	8.34
Descolamento de retina não traumático no olho adelfo	8.35
Luxação de cristalino	8.36
Personalidade tipo A	8.37
Uso de oxigênio complementar	8.38
Hipertensão arterial sistêmica	8.39
Origem	8.40
Primária	8.41
Secundária	8.42
Renal	8.43
Parenquimatosa	8.44
Renovascular	8.45
Trauma	8.46
Endócrinas	8.47
Tireóide	8.48
Adrenal	8.49

Paratireóide	8.50
Neurogênica	8.51
Mecânica	8.52
Fístulas arteriovenosas	8.53
Coartação e arteriosclerose da aorta	8.54
Exógenas	8.55
Envenenamentos	8.56
Medicamentos	8.57
Alimentos	8.58
Iatrogenia	8.59
Controle adequado	8.60
Sim	8.61
Não	8.62
Coroidorretinopatia serosa central anterior	8.63
Hemodiálise	8.64
Corticoterapia sistêmica	8.65
Gravidez	8.66
Eclâmpsia	8.67
Pré-eclâmpsia	8.68
Paraproteinemias	8.69
Idade acima de 50 anos	8.70
Doença cardiovascular	8.71
Exposição à luz solar	8.72
Tabagismo	8.73
Drusas	8.74
Lente de câmara anterior	8.75
Lente de fixação iriana	8.76
Facectomia intra-capsular	8.77
Facectomia extra-capsular	8.78
Transplante de córnea	8.79
Trabeculectomia	8.80
Vitrectomia pars plana	8.81
Retinopexia	8.82
Hereditariedade	8.83
Raça negra	8.84

Dieta rica em sódio	8.85
Obesidade	8.86
Doença cardíaca valvular reumática	8.87
Doença cardíaca valvular congênita	8.88
Prolapso de válvula mitral	8.89
Mixoma cardíaco atrial	8.90
Arterite craniana	8.91
Lúpus eritematoso sistêmico	8.92
Calcificação valvular cardíaca	8.93
Glaucoma	8.94
Arritmias cardíacas	8.95
Alteração na função plaquetária	9
Hiperviscosidade sanguínea	9.1
Perda vítrea em Facectomia/facoemulsificação	9.2
Crioterapia	9.2.1
Uso de mióticos	9.2.1.1
Íris clara	9.2.1.2
Raça branca	9.2.2
História familiar	9.2.3
Febre reumática	10
Idade entre 30-50 anos	10.1
Facoemulsificação	10.1.1
Vasoespasmó	10.1.1.1
Aneurisma dissecante de carótida	10.1.1.1.1
Retinopatia falciforme	10.1.1.1.1.1
Retinopatia diabética	10.1.1.1.1.2
Buraco macular	10.1.1.1.1.3
Tumor intra-ocular	10.1.1.1.1.4
Fotocoagulação a laser	10.1.1.1.1.4.1
Doença obstrutiva vascular retiniana	10.1.1.1.1.4.1.1
Macroaneurisma arterial	10.1.1.1.1.4.1.2
Retinose pigmentar	10.1.1.1.1.4.2
Aderência do vítreo primário na retina	10.1.1.1.1.4.3
Síndrome da criança sacudida	10.1.1.1.2

Níveis altos de alfa-2-globulina	10.1.1.1.2.1
Prematuridade	10.1.1.1.2.2
Baixo peso de nascimento	10.1.1.1.2.3
Tipo de transmissão	10.1.1.1.2.4
Esporádica	10.1.1.1.2.5
Herança	10.1.1.1.2.6
Autossômica dominante	10.1.1.1.2.7
Penetrância completa	10.1.1.1.3
Penetrância incompleta	10.1.1.2
Autossômica recessiva	10.1.1.3
Ligada ao X	10.1.1.4
Exames complementares	10.1.1.4.1
Angiografia	10.1.1.4.1.1
Fluoresceína	10.1.1.4.1.2
Membrana neovascular sub-retiniana	10.1.1.4.2
Classificação	10.1.1.4.3
Definida ou clássica	10.1.1.4.4
Predominantemente clássica	10.1.1.4.4.1
Minimamente clássica	10.1.1.4.5
Ocultas	10.1.1.5
Descolamento do epitélio pigmentar	10.1.1.5.1
Vascular (Vazamento heterogêneo)	10.1.1.5.2
Avascular (Não modifica área original)	10.1.1.5.2.1
Vazamento indefinido	10.1.1.5.2.1.1
Com sangramento	10.1.1.5.2.1.2
Localização	10.1.1.5.2.1.2.1
Sub-epitelial	10.1.1.5.2.1.2.2
Sub-sensorial	10.1.1.5.2.1.2.3
Sub-foveal	10.1.1.5.2.1.2.4
Justa-foveal	10.1.1.5.2.1.2.5
Paramacular	10.1.1.5.2.1.3
Polo posterior	10.1.1.5.2.1.4
Equador	10.1.1.5.2.2
<i>Feeder vessels</i>	10.1.1.5.2.2.1
<i>Flecks</i> sub-retinianos	10.1.1.5.2.2.2

Silêncio coroídeo	10.1.1.5.2.2.3
Papila óptica	10.1.1.5.2.2.4
Hipofluorescência	10.1.1.5.2.2.5
Simétrica	10.1.1.5.2.2.6
Assimétrica	10.1.1.5.2.2.7
Dilatação capilar	10.1.1.5.2.2.8
Obstrução capilar localizada	10.1.1.5.2.2.9
Neovascularização	10.1.1.5.2.3
Vazamento capilar	10.1.1.5.2.3.1
Epitélio pigmentar da retina	10.1.1.5.2.3.2
Rasgaduras	10.1.1.5.2.3.3
Atrofia	10.1.1.5.2.3.4
Padrão	10.1.1.5.2.3.5
Geográfica	10.1.1.5.2.3.6
Não geográfica	10.1.1.5.3
Linear	10.1.1.5.3.1
Puntiforme	10.1.1.5.3.1.1
Cascata	10.1.1.5.3.1.2
Reticular	10.1.1.5.3.1.3
Lavagem da retina inferior	10.1.1.5.3.1.4
<i>Bull's eye</i>	10.1.1.5.3.1.5
Girata	10.1.1.5.3.2
Localização	10.1.1.5.3.2.1
Sub-foveal	10.1.1.5.3.2.2
Justa-foveal	10.1.1.5.3.2.3
Paramacular	10.1.1.5.3.2.4
Polo posterior	10.1.1.5.3.2.5
Média periferia	10.1.1.5.3.2.6
Temporal	10.1.1.5.3.2.7
Nasal	10.1.1.5.3.2.8
Superior	10.1.1.5.3.2.9
Inferior	10.1.1.5.4
Distribuição	10.1.1.5.4.1
Focal	10.1.1.5.4.2
Difusa	10.1.1.5.5

Confluente	10.1.1.6
Isolada	10.1.1.6.1
Única	10.1.1.6.1.1
Múltiplas	10.1.1.6.1.2
Hiperpigmentação	10.1.1.6.1.3
Padrão	10.1.1.6.1.4
Linear	10.1.1.6.1.5
Puntiforme	10.1.1.7
Reticular	10.1.1.8
Trirradiado	10.1.1.9
Espículas ósseas	10.1.1.10
Localização	10.1.1.10.1
Sub-foveal	10.1.1.10.1.1
Justa-foveal	10.1.1.10.1.2
Paramacular	10.1.1.10.1.3
Polo posterior	10.1.1.10.2
Média periferia	10.1.1.10.2.1
Temporal	10.1.1.10.2.2
Nasal	10.1.1.10.2.3
Superior	10.1.1.11
Inferior	10.1.1.11.1
Padrão	10.1.1.11.1.1
<i>Peau d'orange</i>	10.1.1.11.1.2
Sal e pimenta	10.1.1.11.1.3
Hipopigmentação generalizada	10.1.1.11.2
Telangectasias	10.1.1.11.3
Localização	10.1.1.11.3.1
Macular	10.1.1.11.3.2
Nasal	10.1.1.11.4
Temporal	10.1.1.11.5
Superior	10.1.1.12
Inferior	10.1.1.12.1
Fibrose sub-retiniana	10.1.1.12.1.1
Linhas alternadas	10.1.1.12.1.2
Drusas auto-fluorescentes	10.1.1.12.1.2.1

Edema macular	10.1.1.12.1.2.2
Padrão	10.1.1.12.1.3
Cistóide	10.1.1.12.1.3.1
Difuso	10.1.1.12.1.3.1.1
Localizado	10.1.1.12.1.3.1.2
Grau	10.1.1.12.1.3.1.3
Leve	10.1.1.12.1.3.1.4
Moderado	10.1.1.12.1.3.2
Severo	10.1.1.12.1.3.2.1
Macroaneurisma	10.1.1.12.1.3.2.2
Ordem arteriolar	10.1.1.12.1.3.2.3
Primeira	10.1.1.12.1.3.3
Segunda	10.1.1.12.1.3.4
Terceira	10.1.1.12.1.3.5
Dilatação capilar perilesional	10.1.1.12.1.3.6
Nível do contraste	10.1.1.12.1.3.7
Superior	10.1.1.12.1.4
Inferior	10.1.1.12.1.5
Extravassamento de contraste	10.1.1.12.1.6
Hemorragia perilesional	10.1.1.12.2
Descolamento do epitélio pigmentar	10.1.1.12.3
Ponto de vazamento	10.1.1.12.4
Número de pontos	10.1.1.13
Tipo de progressão	10.1.1.14
Centrífuga	10.1.1.14.1
Ascendente (Chaminé)	10.1.1.14.1.1
Localização	10.1.1.14.1.2
Paramacular	10.1.1.14.1.3
Nasal	10.1.1.14.1.4
Temporal	10.1.1.14.1.5
Superior	10.1.1.14.2
Inferior	10.1.1.14.3
Macular	10.1.1.14.4
Sub-foveal	10.1.1.14.5
Justa-foveal	10.1.1.14.6

Extra-foveal	10.1.1.15
Polo posterior	10.1.1.15.1
Nasal	10.1.1.15.1.1
Temporal	10.1.1.15.1.2
Superior	10.1.1.15.2
Inferior	10.1.1.15.3
Chafradura na borda	10.1.1.15.3.1
Extravasamento mal definido	10.1.1.15.3.2
Drusas moles coalescentes	10.1.1.15.3.2.1
Sem ponto de vazamento	10.1.1.15.4
Vazamento difuso	10.1.1.15.5
Vazamento cicatricial	10.1.1.15.6
Aumento do tempo braço-artéria	10.1.1.15.6.1
Arteriolas	10.1.1.15.7
Trânsito	10.1.1.15.8
Laminar	10.1.1.15.8.1
Enchimento retrógrado	10.1.1.15.8.2
Segmentação da coluna sanguínea	10.1.1.16
Ausência de enchimento	10.1.1.17
Normal	10.1.1.17.1
"Staining" da parede	10.1.1.17.1.1
Vazamento perivascular	10.1.1.17.1.2
Dilatação	10.1.1.17.2
Estreitamento	10.1.1.17.2.1
Tortuosidade	10.1.1.17.2.2
Vênulas	10.1.1.17.2.3
Trânsito	10.1.1.18
Enchimento retrógrado	10.1.1.18.1
Atraso de enchimento	10.1.1.19
"Staining" da parede	10.1.1.19.1
Dilatação	10.1.1.20
Generalizada	10.1.1.20.1
Conta de rosário	10.1.1.20.1.1
Ensalsichamento	10.1.1.20.1.2
Tortuosidade	10.1.1.20.1.3

Vazamento perivascular	10.1.1.20.1.4
Dilatações em rosário	10.1.1.20.2
Ensalsichamento	10.1.1.21
Alças venosas	10.1.1.21.1
Ângulo reto	10.1.1.21.1.1
Oclusão de ramo	10.1.1.21.1.2
Única	10.1.1.21.1.3
Múltiplas	10.1.1.21.1.4
Estreitamento	10.1.1.21.2
Obstrução de artéria e veia retiniana	10.1.1.21.3
Anastomoses vasculares	10.1.1.22
Coriorretinianas	10.1.1.23
Opto-ciliar	10.1.1.23.1
Retino-ciliar	10.1.1.23.1.1
Retinorretinianas	10.1.1.23.1.2
Arterio-venosa	10.1.1.23.1.3
Veno-venosa	10.1.1.23.2
Arterio-arterial	10.1.1.23.2.1
Microaneurismas	10.1.1.23.2.2
IRMAS	10.1.1.23.3
Exclusão vascular periférica	10.1.1.23.3.1
Localização	10.1.1.23.3.2
Nasal	10.1.1.23.3.3
Temporal	10.1.1.23.4
Superior	10.1.1.23.4.1
Inferior	10.1.1.23.4.2
Neovascularização retiniana	10.1.1.23.4.3
Localização	10.1.1.24
Nasal	10.1.1.25
Temporal	10.1.1.26
Superior	10.1.1.27
Inferior	10.1.1.27.1
Embainhamento perivascular	10.1.1.27.2
Hemorragia	10.1.1.27.3
Sub-retiniana	10.1.1.27.4

Leve	10.1.1.28
Moderada	10.1.1.28.1
Maciça	10.1.1.28.2
Intra-retiniana	10.1.1.28.3
Superficial(Chama de vela)	10.1.1.29
Profunda( <i>Blot</i> )	10.1.1.30
Pré-retiniana	10.1.1.30.1
Leve	10.1.1.30.2
Moderada	10.1.1.30.3
Extensa	10.1.1.31
Vítrea	10.1.1.32
Leve	10.1.1.32.1
Moderada	10.1.1.32.1.1
Densa	10.1.1.32.1.2
Membrana pré-retiniana	10.1.1.32.2
Epiteliopatia pigmentar difusa	10.1.1.32.3
Descompensação do epitélio pigmentar da retina	10.1.1.32.4
Drusas	10.1.1.33
Efeito em janela	10.1.1.34
Efeito em máscara	10.1.1.35
Staining tardio	10.1.1.36
Coalescentes	10.1.1.37
<i>Leakage</i> pericicatricial	10.1.1.38
Pós atrofia do EPR	10.1.1.39
Pós fotocoagulação a laser	10.1.1.40
Disposição alterada de vorticosas	10.1.1.41
Artérias ciliares	10.1.1.42
Calibre diminuído	10.1.1.43
Retificação	10.1.1.44
Curtas posteriores maculares	10.1.1.45
Distrofia reticular	10.1.1.46
<i>Lacquer cracks</i>	10.1.1.47
Padrão	10.1.1.48
Linear	10.1.1.48.1
Estrelado	10.1.1.48.2

Hemorragia associada	10.1.1.48.2.1
Sim	10.1.1.48.2.2
Não	10.1.1.48.2.3
Único	10.1.1.48.2.4
Múltiplos	10.1.1.49
Rupturas na membrana de Bruch a partir do disco	10.1.1.49.1
Pregueamento da membrana limitante interna	10.1.1.49.2
Quebra da barreira a partir da arcada paramacular	10.1.1.49.3
Hiperfluorescência numular macular	10.1.1.49.4
Ausência de perfusão capilar	10.1.1.49.5
Trânsito arterio-venoso lento	10.1.1.49.6
Irregular enchimento coroídeo	10.1.1.50
Interrupção do fluxo nos vasos	10.1.1.51
Irregular enchimento arterial	10.1.1.52
Impregnação difusa da parede dos vasos	10.1.1.53
Hiperfluorescência em meio a bloqueio	10.1.1.53.1
Transudação periarteriolar localizada	10.1.1.53.2
Hipofluorescências correspondentes a exsudatos moles	10.1.1.54
Fragmentação da coluna sanguínea	10.1.1.55
Demorado preenchimento venoso	10.1.1.56
Dilatação capilar	10.1.1.57
Difusa	10.1.1.58
Localizada	10.1.1.59
Macular	10.1.1.60
Para foveal	10.1.1.61
Paramacular	10.1.1.62
Polo posterior	10.1.1.63
Cicatriz disciforme	10.1.2
Hiperfluorescência ponteada com impregnação mínima	10.1.2.1
Hiperfluorescência ponteada	10.1.2.1.1
Impregnação tardia	10.1.2.1.1.1
Vazamento de vasos dentro da cicatriz	10.1.2.1.1.1.1



Hiperfluorescência nas margens das estrias	10.1.2.1.1.1.2
Mínimo defeito em janela foveal	10.1.2.1.1.1.3
Atraso de enchimento coróide	10.1.2.1.1.1.3.1
Sinais de isquemia coríde/EPR	10.1.2.1.1.1.3.2
Manchas de Elschnig	10.1.2.1.1.1.3.3
Estrias de Siegrist	10.1.2.1.1.1.3.4
Atrofia de coriocapilar	10.1.2.1.2
Atrofia de coríde	10.1.2.1.3
Distorção da arcada peri-foveal	10.1.2.1.4
Vazamento nas bordas da estria	10.1.2.1.4.1
Visibilidade de rede capilar retiniana	10.1.2.1.4.2
Isquemia capilar parafoveal	10.1.2.1.4.3
Bloqueio de fluorescência pelo cisto	10.1.2.1.5
Remodelamento da rede arterial	10.1.2.1.5.1
Margem irregular da FAZ	10.1.2.1.5.2
Aumento da FAZ	10.1.2.2
Indocianina verde	10.1.2.2.1
Epitélio pigmentar da retina	10.1.2.2.1.1
Atrofia	10.1.2.2.1.2
Padrão	10.1.2.2.1.2.1
Geográfica	10.1.2.2.1.2.2
"Bull's eye"	10.1.2.2.1.3
Não geográfica	10.1.2.2.1.3.1
Linear	10.1.2.2.1.3.2
Puntiforme	10.1.2.2.1.3.3
Cascata	10.1.2.2.1.4
Reticular	10.1.2.2.1.4.1
Rasgaduras	10.1.2.2.1.4.2
Epiteliopatia pigmentar difusa	10.1.2.2.2
Descolamento	10.1.2.2.3
Único	10.1.2.2.4
Múltiplos	10.1.2.3
Não confluyente com a AF	10.1.2.3.1

Padrão	10.1.2.3.2
<i>Peau d'orange</i>	10.1.2.3.3
Sal e pimenta	10.1.2.4
Membrana neovascular sub-retiniana	10.1.2.4.1
Classificação	10.1.2.4.1.1
Pontos focais	10.1.2.4.1.2
Placas	10.1.2.4.2
Bem definidas	10.1.2.4.2.1
Mal definidas	10.1.2.4.2.2
Lesões combinadas	10.2
Pontos remotos	10.2.1
Pontos sobrepostos	10.2.1.1
Pontos marginais	10.2.1.1.1
Outras lesões	10.2.1.1.1.1
Pontos múltiplos	10.2.1.1.1.2
Nula	10.2.1.1.1.3
Anastomose retinocoroídea	10.2.1.1.2
<i>Feeder vessel</i> arterial/venoso	10.2.1.1.2.1
Inativa	10.2.1.1.2.2
Hiperpermeabilidade coroídea	10.2.1.1.2.3
Difusa	10.2.1.2
Focal	10.2.1.3
Multifocal	10.2.1.3.1
<i>Lacquer cracks</i>	10.2.1.3.1.1
Padrão	10.2.1.3.1.2
Estrelar	10.2.1.3.1.2.1
Linear	10.2.1.3.1.2.1.1
Hemorragia associada	10.2.1.3.1.2.1.2
Sim	10.2.1.3.1.2.1.2.1
Não	10.2.1.4
Ecografia	10.2.1.5
Vítreo	10.2.1.6
Opacidades	10.2.1.7
Morfologia	10.2.1.8
Puntiformes	10.2.1.8.1

Membranáceos	10.2.1.8.2
Lineares	10.2.1.8.3
Densidade	10.2.1.8.4
Pequena	10.2.1.9
Moderada	10.2.1.10
Intensa	10.2.2
Vitreosquise	10.2.2.1
Descolamento posterior	10.2.2.1.1
Abrangência	10.2.2.1.1.1
Total	10.2.2.1.1.2
Parcial	10.2.2.1.1.2.1
Locais de aderência	10.2.2.1.1.2.2
Papila óptica	10.2.2.1.1.2.3
Retina	10.2.2.1.1.2.4
Mácula	10.2.2.1.1.3
Cavidade anecóica	10.2.2.1.1.4
Sinerese	10.2.2.1.1.5
Espessamento da membrana hialóide posterior	10.2.2.1.2
Coleção sub-hialóidea	10.2.2.2
Reverberações	10.2.2.2.1
Óleo de silicone	10.2.2.2.2
Gás	10.2.2.2.2.1
Ar	10.2.2.2.2.2
Lente intra-ocular	10.2.2.2.3
Somente periférico	10.2.2.3
Membranas retrolentais	10.2.2.3.1
Retina	10.2.2.3.1.1
Normal e em posição	10.2.2.3.1.2
Áreas de tração vitreoretiniana	10.2.2.3.1.3
Localização	10.2.2.3.2
Macular	10.2.2.3.2.1
Paramacular	10.2.2.3.2.2
Temporal	10.2.2.3.2.3
Nasal	10.2.2.3.3
Superior	10.2.2.3.3.1

Inferior	10.2.2.3.3.2
Polo posterior	10.2.2.3.3.3
Equador	10.2.2.3.3.4
Periferia	10.2.2.3.3.5
Quantidade	10.2.2.3.3.6
Rotura	10.2.2.3.3.6.1
Quantidade	10.2.2.3.3.6.1.1
Tamanho	10.2.2.3.3.6.1.2
Pequena	10.2.2.3.3.6.2
Gigante	10.2.2.3.4
Associada à tração	10.2.2.3.5
Descolamento de retina	10.2.2.3.6
Abrangência	10.2.2.3.6.1
Focal	10.2.2.3.6.1.1
Segmentar	10.2.2.3.6.1.2
Total	10.2.2.3.6.1.3
Mobilidade	10.2.2.3.7
Muito móvel	10.2.2.4
Pouco móvel	10.2.2.5
Rígida	10.2.2.6
Morfologia	10.2.2.7
Plano	10.2.3
Globoso	10.2.3.1
Pregueado	10.2.3.1.1
Tenda	10.2.3.1.2
Tampo de mesa	10.2.3.2
Funil	10.2.3.2.1
Aberto	10.2.3.2.1.1
Côncavo	10.2.3.2.1.2
Triângular	10.2.3.2.2
Fechado	10.2.3.2.2.1
Cistos	10.2.3.2.2.2
Calcificações	10.2.3.2.2.3
Coleção sub-retiniana	10.2.3.2.2.4
Densidade	10.2.3.2.3

Pequena	10.2.3.2.3.1
Moderada	10.2.3.2.3.2
Intensa	10.2.3.2.4
Membranas sub-retinianas	10.2.3.2.5
Retinosquiasis	10.2.3.2.6
Diálise	10.2.4
Enrolamento	10.2.4.1
Espessamento macular	10.2.4.1.1
Coróide	10.2.4.1.1.1
Normal	10.2.4.1.1.2
Espessamento (>1,2mm)	10.2.4.1.1.3
Difuso	10.2.4.1.1.4
Focal	10.2.4.1.2
Descolamento	10.2.4.1.2.1
Morfologia	10.2.4.1.2.2
Plano	10.2.4.2
Globoso	10.2.4.3
Abrangência	10.2.4.4
Um meridiano	10.2.4.5
Dois meridianos	10.2.5
Três meridianos	10.2.5.1
Quatro meridianos	10.2.5.2
Conteúdo	10.2.6
Hemorrágico	10.2.6.1
Seroso	10.2.6.1.1
Esticamento de veias vorticosas ou veias ciliares	10.2.6.1.2
Calcificação da parede (atrofia)	10.2.6.1.3
"Kissing coroidal"	10.2.6.1.4
Esclera	10.2.7
Normal	10.2.8
Elemento fixado a parede	10.3
Orientação	10.3.1
Radial	10.3.1.1
Perpendicular	10.3.1.1.1
Circunferencial	10.3.1.1.1.1

Segmentado	10.3.1.1.1.1.1
Densidade	10.3.1.1.1.1.2
Esponja	10.3.1.1.1.2
Silicone sólido	10.3.1.1.1.2.1
Espessamento	10.3.1.1.1.2.2
Dobras	10.3.1.1.1.2.3
Afinamento	10.3.1.1.1.2.4
Ectasia	10.3.1.1.2
Corpo ciliar	10.3.1.1.2.1
Descolamento	10.3.1.1.2.1.1
Membrana ciclíctica	10.3.1.1.2.1.2
Estafiloma posterior	10.3.1.1.2.2
Localização	10.3.1.1.2.2.1
Macular	10.3.1.1.2.2.2
Septal	10.3.1.1.2.2.3
Papilar	10.3.1.1.2.2.4
Outra localização no polo posterior	10.3.1.2
Diâmetro antero-posterior	10.3.1.2.1
Coloboma posterior	10.3.1.2.1.1
Eletrofisiologia	10.3.1.2.1.1.1
Eletrorretinograma	10.3.1.2.1.1.2
Fotópico	10.3.1.2.1.2
Onda A	10.3.1.2.1.2.1
Tempo implícito	10.3.1.2.1.2.2
Normal	10.3.1.2.1.2.3
Atrasado	10.3.1.2.1.2.4
Amplitude	10.3.1.2.1.2.5
Normal	10.3.1.3
Sub-normal	10.3.1.3.1
Anormal	10.3.1.3.1.1
Extinto	10.3.1.3.1.1.1
Onda B	10.3.1.3.1.1.2
Tempo implícito	10.3.1.3.1.2
Normal	10.3.1.3.1.2.1
Atrasado	10.3.1.3.1.2.2

Amplitude	10.3.1.3.1.2.3
Normal	10.3.1.3.1.2.4
Sub-normal	10.3.1.3.1.2.5
Anormal	10.3.1.3.2
Extinto	10.3.1.3.2.1
Escotópico	10.3.1.3.2.1.1
Onda B	10.3.1.3.2.1.2
Tempo implícito	10.3.1.3.2.2
Normal	10.3.1.3.2.2.1
Atrasado	10.3.1.3.2.2.2
Amplitude	10.3.1.3.2.2.3
Super normal	10.3.1.3.2.2.4
Normal	10.3.1.3.2.2.5
Sub-normal	10.3.2
Anormal	10.3.2.1
Extinto	10.3.2.1.1
Mesópico	10.3.2.1.2
Onda A	10.3.2.1.3
Tempo implícito	10.3.3
Normal	10.3.3.1
Atrasado	10.3.3.1.1
Amplitude	10.3.3.1.2
Super normal	10.3.3.1.3
Normal	10.3.3.1.4
Sub-normal	10.3.3.1.5
Anormal	10.4
Extinto	10.4.1
Onda B	10.4.1.1
Tempo implícito	10.4.1.1.1
Normal	10.4.1.1.2
Atrasado	10.4.2
Amplitude	10.4.2.1
Super normal	10.4.2.1.1
Normal	10.4.2.1.1.1
Sub-normal	10.4.2.1.1.2

Anormal	10.4.2.1.1.3
Extinto	10.4.2.1.2
Eletro-oculograma	10.4.2.1.3
Arden ratio	10.4.2.1.3.1
Normal	10.4.2.1.3.2
Sub-normal	10.4.2.1.3.3
Anormal	10.4.2.1.3.4
Potencial visual evocado	10.4.2.1.4
Flash	10.4.2.1.5
Normal	10.4.2.1.6
Atraso na resposta	10.4.2.1.7
Perda de onda	10.4.2.1.8
Mudança de forma da onda	10.4.2.1.9
Diminuição da amplitude	10.4.2.1.10
Campimetria	10.4.2.2
Diminuição de sensibilidade	10.4.2.2.1
Localização	10.4.2.2.2
Central	10.4.2.3
Generalizada	10.4.2.3.1
Escotoma	10.4.2.3.2
Localização	10.4.2.3.3
Central	10.4.3
Regular	10.5
Irregular	10.5.1
Poupa área central ("Ring scotoma")	10.5.2
Escotoma em anel (Média periferia)	10.5.3
Isolado	10.5.4
Nasal	11
Temporal	11.1
Superior	11.1.1
Inferior	11.1.1.1
Constricção a partir da periferia	11.1.1.2
Ilha central de visão	11.1.1.3
Cecocentral	11.1.1.4
Periférico	11.1.1.5

Bjerrum	11.1.2
Aumento da mancha cega	11.1.2.1
Altitudinal superior	11.1.2.2
Intensidade	11.1.2.3
Relativo	11.1.2.4
Absoluto	11.1.2.5
Características	11.1.2.6
Bordas bem delimitadas	11.1.2.7
Degraus	11.1.2.8
Positivo	11.2
Ilha de visão temporal	11.2.1
Gonioscopia	11.2.1.1
Sinéquias anteriores	11.2.1.2
Neovascularização de ângulo camerular	11.2.1.3
Ângulo fechado	11.2.2
Células fantasmas	11.2.2.1
Classificação	11.2.2.2
Buraco macular	11.2.2.2.1
Fases	11.2.2.2.1.1
1A	11.2.2.2.1.2
1B	11.2.3
2	11.2.3.1
3	11.2.3.2
4	11.3
Causas	11.3.1
Idiopático	11.3.2
Traumático	11.4
Miopia degenerativa	11.4.1
Fotocoagulação a laser	11.4.1.1
Corrente elétrica	11.4.1.2
Neovascularização sub-retiniana	11.4.1.3
Uso de pilocarpina	11.4.1.4
Outras	11.4.1.5
Coroidorretinopatia serosa central	11.4.1.6
Tipos	11.4.2

I	11.5
II	11.5.1
Intermediário	11.5.2
Incidência	11.5.3
Primário	11.5.4
Recorrente	11.5.5
Tratado anteriormente	11.6
Sim	11.6.1
Não	11.6.2
Origem	11.6.3
Idiopática	11.6.4
Secundária	11.7
Degeneração macular relacionada à idade	11.7.1
Seca	11.7.2
Exsudativa	11.7.3
Doença de Best	11.7.3.1
Fases	11.7.3.2
Fóvea normal com EOG alterado	11.7.3.3
Pré-viteliforme	11.7.3.4
"Ovo mexido"	11.7.4
Cisto	11.7.5
Pseudo-hipópio	11.7.6
Atrofia coriorretiniana arredondada	11.8
Número de cistos	11.8.1
Doença de Coats	11.8.1.1
Estágio I	11.8.1.2
Estágio II	11.8.1.3
Estágio III	11.8.1.3.1
Estágio IV	11.8.1.3.2
Estágio V	11.8.1.4
Doença de Stargardt	11.8.2
Degeneração macular sem flecks	11.8.2.1
Degeneração macular com flecks perifoveais	11.8.2.2
Degeneração macular com flecks difusos	11.8.2.3

Flecks difusos sem degeneração macular	11.8.3
Doença obstrutiva arterial	11.9
Obstrução de artéria oftálmica	11.9.1
Obstrução de artéria central da retina	11.9.1.1
Obstrução de ramo arterial	11.9.1.2
Temporal superior	11.9.1.3
Temporal inferior	11.9.2
Nasal superior	11.9.2.1
Nasal inferior	11.9.2.2
Obstrução de artéria cilioretiniana	11.10
Obstrução de ramo arteriolar (Exsudatos algodinosos)	11.10.1
Neuropatia óptica isquêmica anterior	11.10.1.1
Doença obstrutiva venosa	11.10.1.2
Tipo de obstrução	11.10.1.3
Obstrução de veia e artéria central da retina	11.10.1.4
Obstrução de veia central da retina	11.10.1.5
Hemi-obstrução de veia retiniana	11.10.1.6
Superior	11.10.1.6.1
Inferior	11.10.1.6.1.1
Obstrução de ramo venoso	11.10.1.6.1.2
Gravidade	11.10.1.6.1.3
Isquêmica	11.10.1.6.2
Não isquêmica	11.10.1.7
Intermediária	11.10.1.7.1
Glaucoma neovascular	11.10.1.7.1.1
Membrana pré-retiniana	11.10.1.7.1.2
Tipos	11.10.1.7.2
0 (Celofane)	11.10.2
1 (Dobras sensoriais)	11.10.2.1
2 (Pucker)	11.10.3
Causas	11.10.3.1
Primária	11.10.3.2
Secundária	11.10.3.3
Retinopatia da prematuridade	11.10.3.4

Estágios	11.10.4
1 (Linha demarcatória)	11.10.5
2 (Área elevada com neovasos)	11.10.5.1
3 (Estágio 2 associado à proliferação fibrovascular)	11.10.5.2
4 A (Descolamento de retina sem acometimento foveal)	11.10.5.3
4 B (Descolamento de retina com acometimento foveal)	11.10.6
5 (Descolamento de retina total)	11.10.6.1
Funil aberto	11.10.6.2
Anterior e posterior	11.10.6.3
Anterior	11.10.6.4
Posterior	11.10.6.5
Funil fechado	11.10.7
Outros achados	11.10.7.1
Espaço retrolenticular	11.10.7.2
Vascularização ativa (Tecido vascularizado translúcente)	11.11
Vascularização em regressão (Tecido branco)	11.11.1
Reflexo vermelho periférico	11.11.1.1
Plus disease	11.11.1.1.1
1 (Dilatação venosa)	11.11.1.1.2
2 (Dilatação arterial e venosa)	11.11.1.1.3
3 (Marcada dilatação arterial e venosa com rigidez pupilar)	11.11.1.1.4
Zona	11.11.1.1.5
1	11.11.1.1.6
2	11.11.1.2
3	11.11.1.2.1
Quadro cicatricial	11.11.1.2.2
Grau 1 (Pequenas massas na periferia sem DR)	11.11.1.2.3
Grau 2 (Grandes massas na periferia com DR localizado)	11.11.2
Grau 3 (Grandes massas na periferia com tração de pupila)	11.11.2.1
Grau 4 (Tecido retrocristaliniano cobre parte da pupila)	11.11.2.2
Grau 5 (Tecido retrocristaliniano cobre toda a pupila)	11.12
Glaucoma	11.12.1

Facolítico	11.12.1.1
Ângulo fechado	11.12.1.1.1
Retinopatia diabética	11.12.1.1.2
Classificação	11.12.1.1.3
Não proliferativa	11.12.1.1.4
Sem retinopatia	11.12.1.2
Somente microaneurismas	11.12.1.2.1
Leve (Microaneurismas, exsudatos duros, hemorragias)	11.12.1.2.2
Moderada (Sinais da leve c/ exsudatos moles e IRMAS)	11.12.1.2.3
Severa (Beading venoso de 2 ou mais quadrantes ou IRMAS moderadas em 1 ou mais quadrantes)	11.12.1.2.4
Muito severa	11.12.2
Proliferativa	11.12.2.1
Sem características de alto risco	11.12.2.2
Com características de alto risco	11.12.2.3
Avançada	11.12.2.4
Tipo	11.12.3
Insulino dependente	11.12.4
Não insulino dependente	11.12.4.1
Retinopatia hipertensiva	11.12.4.2
Gerome Gans	11.12.5
Alterações arterioscleróticas	11.13
AO	11.13.1
A1	11.13.1.1
A2	11.13.1.2
A3	11.13.1.3
Alterações hipertensivas	11.13.2
HO	11.13.2.1
H1	11.13.2.2
H2	11.13.2.3
H3	11.13.2.4
Keith Wagner	11.13.3
Grau I	11.13.3.1
Grau II	11.13.3.2

Grau III	11.13.4
Grau IV	11.13.4.1
Neuropatia óptica isquêmica	11.13.4.2
Hipertensão induzida pela gestação	11.13.4.3
Pré-eclâmpsia	12
Eclâmpsia	12.1
Toxemia gravídica	12.1.1
Retinose pigmentar	12.1.2
Estágio	12.1.2.1
Sine pigmento	12.1.2.1.1
Pauci-pigmentar	12.1.2.1.1.1
Pigmentada	12.1.2.1.1.2
Setorial	12.1.2.1.1.3
Nasal	12.1.2.1.1.4
Temporal	12.1.2.1.1.5
Inferior	12.1.2.1.2
Superior	12.1.2.1.2.1
Inversa	12.1.2.1.2.2
Central	12.1.2.1.3
Pericentral	12.1.2.1.3.1
Idade de aparecimento	12.1.3
Congênita	12.1.4
Juvenil	12.1.4.1
Tardia	12.1.4.2
Conduta	12.1.4.3
Clínica	12.1.4.4
Corticoterapia	12.1.4.5
Forma de administração	12.1.5
Oral	12.1.6
Tópica	12.1.7
Suplemento vitamínico composto	12.1.8
Hipotensores oculares	12.1.9
Forma de administração	12.1.10
Tópica	12.1.11
Betabloqueadores	12.1.12

Inibidores da anidrase carbônica	12.1.13
Prostaglandinas	12.1.14
Alfa-agonistas	12.1.15
Parasimpaticomiméticos	12.1.16
Associações	12.1.17
Oral	12.1.18
Acetazolamida	12.1.19
Glicerina	12.1.20
Endovenoso	12.1.21
Manitol	12.1.22
Antibióticoterapia oral profilática	12.2
Antibióticoterapia tópica profilática	12.2.1
Anti-inflamatórios não hormonais tópicos	12.2.1.1
Uso de filtros escuros	12.2.1.1.1
Lentes de contato	12.2.1.1.2
Óculos	12.2.1.1.3
Auxílios de visão sub-normal	12.2.1.1.4
Lupas manuais	12.2.1.1.5
Lunetas monoculares	12.2.1.1.5.1
Lunetas binoculares	12.2.1.1.5.1.1
Circuito de TV	12.2.1.1.5.1.2
Bloqueio de exposição à luz solar	12.2.1.1.5.1.3
Analgésicos orais	12.2.1.1.5.1.4
Iluminação adequada de ambientes	12.2.1.1.5.1.5
Guia de leitura	12.2.1.1.5.1.6
Vitamina A 15.000UI/dia	12.2.1.1.6
Evitar traumas	12.2.1.1.6.1
Investigação de parentes	12.2.1.1.6.1.1
Tratamento da ambliopia	12.2.1.1.6.1.2
Cicloplégicos	12.2.1.1.6.1.2.1
Midriáticos	12.2.1.1.6.1.2.2
Massagem ocular	12.2.1.1.6.1.2.3
Agentes fibrinolíticos	12.2.1.1.6.1.2.4
Dieta	12.2.1.1.6.1.2.5

Exercícios físicos	12.2.1.1.6.1.2.6
Cirúrgica	12.2.1.1.6.1.2.7
Vitrectomia pars plana	12.2.1.1.6.1.3
Técnica	12.2.1.1.6.1.3.1
Vitrectomia anterior	12.2.1.1.6.1.3.2
Vitrectomia posterior	12.2.1.1.6.1.3.3
Cintagem	12.2.1.1.7
Facectomia/facoemulsificação	12.2.1.1.7.1
Retinotomia	12.2.1.1.7.1.1
Indicação	12.2.1.1.7.1.1.1
Retirada de fluído sub-retiniano	12.2.1.1.7.1.1.2
Retirada de membranas sub-retinianas	12.2.1.1.7.1.1.3
Retiradas de hemorragias sub-retinianas	12.2.1.1.7.1.2
Retirada de membrana neovascular sub-retiniana	12.2.1.1.7.2
Retirada de corpo estranho sub-retiniano	12.2.1.1.7.3
Retirada de massa sub-retiniana	12.2.1.1.8
Retinectomia relaxante	12.2.1.1.9
Indicação	12.2.1.1.9.1
Encarceramento da retina na ferida cirúrgica	12.2.1.1.9.2
Proliferação vitreoretiniana	12.2.1.1.9.3
Contração focal ( <i>Starfold</i> )	12.2.1.1.10
Contração difusa	12.2.1.1.10.1
Contração circunferencial	12.2.1.1.10.1.1
Contração retiniana intrínseca	12.2.1.1.10.1.2
Contração anterior da retina	12.2.1.1.11
Extensa proliferação fibrosa peri-retiniana	12.2.1.1.12
Contração e fibrose de <i>flap</i> de rotura gigante	12.2.1.1.13
Proliferação fibrovascular	12.2.1.1.14
Proliferação fibrovascular c/ contração antiga	12.2.1.1.15
Proliferação fibrovascular anterior hialóidea	12.2.1.1.16
Proliferação fibrovascular com contração nas esclerotomias	12.2.1.1.17
Substituto vítreo	12.2.1.1.18
Gás	12.2.1.1.19



Composição	12.2.1.2
C3F8	12.2.1.2.1
Ar filtrado	12.2.1.2.1.1
SF6	12.2.1.2.1.2
Concentração	12.2.1.2.1.3
5%	12.2.1.2.1.4
10%	12.2.1.2.1.5
15%	12.2.1.2.1.6
20%	12.2.1.2.1.7
Solução salina	12.2.1.2.1.8
Silicone oleoso	12.2.1.2.1.9
Desepitelização de córnea	12.2.1.2.1.10
Membranectomia	12.2.1.2.1.11
<i>Peeling</i>	12.2.1.2.1.12
Segmentação	12.2.1.2.1.13
Delaminação	12.2.1.2.1.14
Retirada de membrana limitante interna	12.2.1.2.1.15
Uso de corantes vitais	12.2.1.2.1.16
Indocianina verde	12.2.1.2.1.17
Azul de Tripán	12.2.1.2.1.18
Endolaser	12.2.1.2.2
Crioterapia escleral	12.2.1.2.2.1
Endodiatermia	12.2.1.2.2.1.1
Perflorcarbono	12.2.1.2.2.1.2
Adesivos a base de cianocrilatos	12.2.1.2.2.1.3
Tachas de titânio	12.2.1.2.2.1.4
Céu aberto	12.2.1.2.2.1.5
Laser de barreira prévio	12.2.1.2.2.1.6
Retirada de membrana sub-retiniana	12.2.1.2.2.1.7
Aspiração de hemorragia sub-retiniana	12.2.1.2.2.1.8
Uso de Tpa	12.2.1.2.2.1.9
Complicações	12.2.1.2.2.1.10
Per-operatórias	12.2.1.2.2.1.11
Roturas iatrogênicas	12.2.1.2.2.1.12
Sangramento	12.2.1.2.2.2

Edema de córnea	12.2.1.2.2.2.1
Catarata	12.2.1.2.2.2.2
Miose	12.2.1.2.2.2.2.1
Descolamento de coróide	12.2.1.2.2.2.2.1.1
Encarceramento da retina na ferida cirúrgica	12.2.1.2.2.2.2.1.2
Aumento da retinotomia	12.2.1.2.2.2.2.1.3
Gás sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.2.1.4
Silicone oleoso sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.3
Perfluorcarbono sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.4
Silicone oleoso supra-coroidal	12.2.1.2.2.2.5
Toque cristalino	12.2.1.2.2.2.6
Descolamento de retina	12.2.1.2.2.2.7
Foto-trauma	12.2.1.2.2.2.7.1
Retinectomia iatrogênica	12.2.1.2.2.2.7.1.1
Alargamento do buraco macular	12.2.1.2.2.2.7.1.2
Pós-operatórias	12.2.1.2.2.2.8
Precoces	12.2.1.2.2.2.9
Aumento da PIO	12.2.1.2.2.2.10
Descolamento de coróide	12.2.1.2.2.2.11
Inflamação	12.2.1.2.2.2.12
Membrana pupilar de fibrina	12.2.1.2.2.2.13
Endoftalmite	12.2.1.2.2.2.14
Gás sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.15
Silicone oleoso sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.16
Perfluorcarbono sub-retiniano	12.2.1.2.2.2.17
Silicone oleoso na câmara anterior	12.2.1.3
Silicone oleoso aderido na LIO	12.2.1.3.1
Falência no tratamento das roturas	12.2.1.3.1.1
Descolamento de retina	12.2.1.3.1.2
Tardias	12.2.1.3.2
Catarata	12.2.2
Localização	12.2.2.1
Subcapsular posterior	12.2.2.1.1
Nuclear	12.2.2.1.2
Glaucoma	12.2.2.1.3

Causa	12.2.2.2
Volume do gás	12.2.2.2.1
Volume do óleo de silicone	12.2.2.2.2
Bloqueio pupilar	12.2.2.2.3
Inflamatório	12.2.2.3
Hipotonia	12.2.2.3.1
Rubeosis iridis	12.2.2.3.2
Extrusão do explante	12.2.2.3.3
Proliferação vitreoretiniana	12.2.2.3.4
Ceratopatia	12.2.2.3.5
Padrão	12.2.2.3.6
Bolhosa	12.2.2.3.7
Faixa	12.2.2.3.8
Edema macular cistóide	12.2.3
Descolamento de retina	12.2.4
Proliferação fibrosa do corpo ciliar	12.2.5
Descolamento de corpo ciliar	12.2.5.1
Proliferação peri-silicone	12.2.5.1.1
Toxicidade retiniana	12.2.5.1.1.1
Produtos	12.2.5.1.1.1.1
Perfluorcarbono	12.2.5.1.1.1.2
Indocianina verde	12.2.5.1.1.1.2
Membrana pré-retiniana	12.2.5.1.1.3
Mudança refracional	12.2.5.1.2
Endoftalmite	12.2.5.1.2.1
Buraco macular	12.2.5.1.2.2
Tipo de anestesia	12.2.5.1.3
Local	12.2.5.1.3.1
Peri-bulbar	12.2.5.1.3.1.1
Retro-bulbar	12.2.5.1.3.1.1.1
Geral	12.2.5.1.3.1.1.2
Corticoterapia	12.2.5.1.3.2
Localização	12.2.5.1.3.3
Sub-conjuntival	12.2.5.1.3.4
Intra-vítrea	12.2.5.1.3.5

Peri-bulbar	12.2.5.1.4
Retro-bulbar	12.2.5.1.4.1
Produto	12.2.5.1.4.2
Triancinolona	12.2.5.1.5
Dexametasona	12.2.5.1.5.1
Complicações	12.2.5.1.5.2
Catarata	12.2.5.1.6
Hipertensão ocular	12.2.5.1.6.1
Toxicidade retiniana	12.2.5.1.6.1.1
Pseudo-endoftalmite	12.2.5.1.6.1.2
Endoftalmite	12.2.5.2
Hemorragia vítrea	12.2.5.2.1
Descolamento de coróide	12.2.5.2.1.1
Descolamento de retina	12.2.5.2.1.2
Enucleação	12.2.5.2.1.3
Evisceração	12.2.5.2.1.4
Retinopexia com introflexão escleral	12.2.5.2.1.5
Técnica	12.2.5.2.1.6
Adesão coriorretiniana	12.2.5.2.1.7
Laser	12.2.5.2.2
Direto(Trans-escleral)	12.2.5.2.2.1
Indireto	12.2.5.2.2.1.1
Criopexia	12.2.5.2.2.1.2
Diatermia	12.2.5.2.2.1.3
Tipo	12.2.5.2.2.2
Explante	12.2.5.2.2.3
Implante intra-escleral	12.2.5.2.2.4
Material	12.2.5.2.2.5
Silicone sólido	12.2.5.2.2.6
Formatos	12.2.5.2.2.7
Cinta	12.2.5.2.2.8
Pneu	12.2.5.2.2.9
Esponjas de silicone	12.2.5.2.2.10
Gelatina	12.2.5.2.2.11
Fáscia lata	12.2.5.2.2.11.1

Esclera humana	12.2.5.2.2.12
Direção	12.2.5.2.2.13
Circular	12.2.5.3
Radial	12.2.5.3.1
Abrangência	12.2.5.3.1.1
Circundante	12.2.5.3.1.2
Segmentado	12.2.5.3.2
Fluido sub-retiniano	12.2.6
Drenagem	12.2.6.1
Sim	12.2.6.1.1
Local	12.2.6.1.1.1
Não	12.2.6.1.1.2
Complicações	12.2.6.1.1.3
Trans-operatórias	12.2.6.1.1.3.1
Lesão de músculo extra-ocular	12.2.6.1.1.3.2
Edema de córnea	12.2.6.1.1.4
Miose	12.2.6.1.2
Perfuração escleral	12.2.6.1.3
Perfuração da retina	12.2.6.1.4
Encarceramento de retina	12.2.6.1.5
Descolamento de coróide	12.2.6.1.6
Pós-operatórias	12.2.6.1.6.1
Erros refracionais	12.2.6.1.6.2
Miopia	12.2.6.1.6.3
Astigmatismo	12.2.6.1.6.4
Hipermetropia	12.2.6.1.6.5
Falência de acolamento	12.2.6.1.6.6
Proliferação vitreorretiniana	12.2.6.1.6.7
Mal posicionamento da introflexão	12.2.6.1.6.8
Glaucoma	12.2.6.1.6.9
Isquemia do segmento anterior	12.2.6.1.6.10
Descolamento de coróide	12.2.6.1.6.11
Infecção	12.2.6.1.6.12
Extrusão do implante	12.2.6.1.6.13
Edema macular cistóide	12.2.6.1.6.14

Distúrbios de motricidade	12.2.6.1.6.15
Diplopia	12.2.6.1.6.16
Membrana pré-retiniana	12.2.6.1.7
Descolamento de corpo ciliar	12.2.6.1.7.1
Tipo de anestesia	12.2.6.1.7.2
Local	12.2.6.2
Peri-bulbar	12.2.6.3
Retro-bulbar	12.2.7
Geral	12.2.7.1
Laser	12.2.7.1.1
Fotocoagulação	12.2.7.1.2
Padrão	12.2.7.1.3
Focal	12.2.7.1.4
Panfotocoagulação	12.2.7.1.4.1
Grid	12.2.7.1.4.2
Normal	12.2.7.2
Modificado	12.2.7.2.1
Barreira	12.2.7.2.2
Fotoestimulação	12.2.7.3
Fotocoagulação de drusas	12.2.7.3.1
Complicações	12.2.7.3.2
Oclusão vascular	12.2.8
Sangramento intra-ocular	12.2.8.1
Ruptura do epitélio pigmentar da retina	12.2.8.1.1
Fotocoagulação macular	12.2.8.1.2
Rotura retiniana	12.2.8.1.3
Exsudação coroídea	12.2.8.2
Tratamento inadequado	12.2.8.2.1
Inflamação	12.2.8.2.2
Ruptura da membrana de Bruch	12.2.8.2.3
Membrana neovascular sub-retiniana	12.2.8.2.4
Midríase temporária	12.2.8.2.5
Diminuição da acomodação	12.2.8.2.6
Membrana pré-retiniana	12.2.8.2.7
Oftalmia simpática	12.2.8.2.8

Anastomoses coriorretinianas	12.2.8.2.9
Anestesia	12.2.8.2.10
Sim	12.2.8.3
Não	12.2.8.3.1
Termoterapia transpupilar	12.2.8.3.2
Terapia fotodinâmica (Veteporfirina)	12.2.8.3.3
Yag laser	12.2.8.3.3.1
Crioterapia	12.2.8.3.3.2
Técnica	12.2.8.3.4
Pancrioterapia	12.2.8.3.4.1
Local	12.2.8.3.4.2
Ciclocrioterapia	12.2.8.4
Fluido sub-retiniano	12.2.8.4.1
Drenado	12.2.8.4.1.1
Não drenado	12.2.8.4.1.2
Complicações	12.2.8.4.1.3
Edema macular	12.2.8.4.1.4
Infecção	12.2.8.5
Via	12.2.8.5.1
Transconjuntival	12.2.8.5.1.1
Transescleral	12.2.8.5.1.2
Retinopexia pneumática	12.2.8.5.1.3
Tipo de gás	12.2.8.5.1.3.1
Perfluopropano (C3F8)	12.2.8.5.1.3.2
Hexafluoreto de enxofre (SF6)	12.2.8.5.2
Ar	12.2.8.5.2.1
Volume	12.2.8.5.2.2
0,1 ml	12.2.8.5.2.3
0,2 ml	12.2.8.5.2.4
0,3 ml	12.2.8.5.2.5
0,4 ml	12.2.8.5.2.6
0,5 ml	12.2.8.5.2.7
0,6 ml	12.2.8.5.2.8
0,7 ml	12.2.8.5.2.9
0,8 ml	12.2.9

0,9 ml	12.2.10
1,0 ml	12.2.11
Técnica	12.2.12
Paracentese	12.2.13
<i>Steam roller</i>	12.2.14
Sessões	12.2.15
Uma	12.2.16
Duas	12.2.17
Fixação coriorretiniana	12.2.18
Laser	12.2.19
Criopexia	12.2.20
Tipo de anestesia	12.2.21
Local	12.2.22
Tópica	12.2.23
Tópica + sub-conjuntival	12.2.24
Peri-bulbar	12.2.25
Retro-bulbar	12.3
Complicações	12.4
Trans-operatórias	12.4.1
Encarceramento vítreo	12.4.2
Gás sub-conjuntival	12.4.3
Gás sub-retiniano	12.4.3.1
Descolamento macular iatrogênico	12.4.4
<i>Fish eggs</i>	12.4.5
Pós-operatórias	12.4.6
Roturas novas ou perdidas	12.4.7
Proliferação vitreoretiniana	12.4.8
Redescolamento de retina	13
Membrana pré-retiniana	13.1
Fluido sub-retiniano persistente	13.1.1
Reabertura da rotura	13.1.1.1
<i>Haze</i> vítreo	13.1.1.1.1
Endoftalmite	13.1.1.1.2
Buraco macular	13.1.1.1.3
Balão orbitário	13.1.1.2

Alcoolização	13.1.1.2.1
Troca fluido gasosa	13.1.1.2.2
Lavagem da cavidade vítrea	13.1.1.2.3
Paracentese de câmara anterior	13.1.2
Vasodilatadores retrobulbares	13.1.2.1
Trabeculectomia	13.1.2.2
Iridotomia	13.1.2.3
Lensectomia	13.1.2.4
Implante de válvula	13.1.2.5
Facectomia/facoemulsificação/	13.1.2.6
Pegaptanib sódico (Macugen)	13.1.2.7
Ranibizumab (Lucentis)	13.1.2.8
Bevacizumabe (Avastin)	13.1.2.9
Observação periódica	13.1.2.10
Encaminhado a outros especialistas	13.1.2.11
Cardiologista	13.1.2.12
Endócrinologista	13.1.2.13
Cirurgião vascular	13.1.2.14
Clínico geral	13.1.2.15
Nefrologista	13.1.3
Pediatra	13.1.3.1
Geneticista	13.1.3.2
Neurologista	13.1.3.3
Evolução	13.1.3.4
Buraco macular	13.1.3.5
Relato do paciente	13.1.3.6
Avaliação da acuidade visual	13.1.3.7
Melhorou	13.1.3.8
Estável	13.1.4
Piorou	13.1.4.1
Sintomas	13.1.4.1.1
Melhor	13.1.4.1.2
Estável	13.1.4.1.3
Pior	13.1.4.1.4
Acuidade visual	13.1.4.2

20/20	13.1.4.2.1
20/25	13.1.4.2.2
20/30	13.1.5
20/40	13.1.5.1
20/60	13.1.5.2
20/80	13.1.5.3
20/100	13.1.5.4
20/200	13.2
20/400	13.2.1
CD 3 metros	13.2.1.1
CD 2 metros	13.2.1.1.1
CD 1 metros	13.2.1.1.2
Vultos	13.2.1.1.3
Exame oftalmológico	13.2.1.2
Sem alterações	13.2.1.2.1
Fechamento total do buraco	13.2.1.2.2
Fechamento parcial do buraco	13.2.1.2.3
Aumento do tamanho do buraco	13.2.2
Reabertura do buraco	13.2.2.1
Alterações pigmentares	13.2.2.2
Exames complementares	13.2.2.3
Campimetria	13.2.2.4
Escotoma temporal periférico	13.2.2.5
Melhora do escotoma central	13.2.2.6
Piora do escotoma central	13.2.2.7
Angiografia fluoresceínica	13.2.2.8
Atrofia pigmentar	13.2.2.9
Conduta	13.2.2.10
Alta	13.2.2.11
Vitrectomia pars plana c/ Retirada de membrana limitante interna	13.2.2.12
Troca fluido gasosa	13.2.2.13
Auxílios de visão sub-normal	13.2.3
Coroidorretinopatia serosa central	13.2.3.1
Relato do paciente	13.2.3.2

Avaliação da acuidade visual	13.2.3.3
Melhorou	13.2.3.4
Estável	13.2.3.5
Piorou	13.2.3.6
Sintomas	13.2.3.7
Melhor	13.2.3.8
Estável	13.2.3.9
Pior	13.2.4
Acuidade visual	13.2.4.1
20/20	13.2.4.1.1
20/25	13.2.4.1.1.1
20/30	13.2.4.1.1.2
20/40	13.2.4.1.1.3
20/60	13.2.4.1.1.4
20/80	13.2.4.1.1.5
20/100	13.2.4.1.1.6
20/200	13.2.4.1.1.7
20/400	13.2.4.1.1.8
CD 3 metros	13.2.4.1.1.9
CD 2 metros	13.2.4.1.1.10
CD 1 metro	13.2.4.1.1.11
Vultos	13.2.4.1.2
Exame oftalmológico	13.2.4.1.2.1
Sem alterações	13.2.4.1.2.1.1
Resolução do quadro	13.2.4.1.2.1.2
Alterações epiteliais	13.2.4.1.2.2
Depósitos sub-retinianos	13.2.4.2
Aumento do DEP	13.2.4.2.1
Rasgadura do EPR	13.2.4.2.2
Novo DEP	13.2.4.2.3
Aumento da área de atrofia do EPR	13.2.4.2.4
Descompensação epitelial	13.2.4.2.5
Exames complementares	13.2.4.2.6
Angiografia	13.2.5
Fluoresceínica	13.2.5.1

Sem alterações	13.2.5.2
Resolução do quadro	13.2.5.2.1
Descompensação epitelial	13.2.5.3
Neovascularização sub-retiniana	13.2.5.3.1
Novo ponto de vazamento	13.2.5.3.2
Alterações epiteliais	13.3
Atrofia coriocalilar	13.3.1
Edema macular	13.3.1.1
Indocianina verde	13.3.1.1.1
Normal	13.3.1.1.2
Hiperpermeabilidade coroídea	13.3.1.1.3
Difusa	13.3.1.2
Multifocal	13.3.1.2.1
Membrana neovascular sub-retiniana	13.3.1.2.2
Campimetria	13.3.1.2.3
Sem alterações	13.3.2
Melhora do escotoma	13.3.2.1
Escotoma central	13.3.2.2
Escotoma paracentral	13.3.2.3
Escotoma altitudinal superior	13.3.2.4
Conduta	13.3.2.5
Alta	13.3.2.6
Cirúrgica	13.3.2.7
Fotocoagulação a laser	13.3.2.8
Terapia fotodinâmica	13.3.2.9
Termoterapia transpupilar	13.3.2.10
Degeneração macular relacionada à idade	13.3.2.11
Relato do paciente	13.3.2.12
Avaliação da acuidade visual	13.3.2.13
Melhorou	13.3.3
Piorou	13.3.3.1
Estável	13.3.3.2
Sintomas	13.3.3.3
Melhor	13.3.3.4
Estável	13.3.3.5

Pior	13.3.3.6
Acuidade visual	13.3.3.7
20/20	13.3.3.8
20/25	13.3.3.9
20/30	13.3.3.10
20/40	13.3.3.11
20/60	13.3.4
20/80	13.3.4.1
20/100	13.3.4.1.1
20/200	13.3.4.1.1.1
20/400	13.3.4.1.1.2
CD 3 metros	13.3.4.1.1.3
CD 2 metros	13.3.4.1.1.4
CD 1 metro	13.3.4.1.1.5
Vultos	13.3.4.1.1.6
Exame oftalmológico	13.3.4.1.1.7
Sem alterações	13.3.4.1.1.7.1
Melhora do quadro	13.3.4.1.1.7.2
Aumento da quantidade de drusas	13.3.4.1.1.7.3
Sinais de neovascularização sub-retiniana	13.3.4.1.1.7.4
Progressão da atrofia pigmentar	13.3.4.1.1.8
Alterações pigmentares	13.3.4.1.1.8.1
DEP	13.3.4.1.1.8.2
Atrofia coroídea	13.3.4.1.1.8.3
Resolução completa da neovascularização coroídea	13.3.4.1.1.8.4
Resolução parcial da neovascularização coroídea	13.3.4.1.2
Cicatriz fibrovascular	13.3.4.1.2.1
Exames complementares	13.3.4.2
Angiografia	13.3.4.2.1
Fluoresceílica	13.3.4.2.2
Persistência de membrana neovascular	13.3.5
Cicatriz disciforme	13.3.5.1
Ausência de membrana neovascular	13.3.5.2
Recorrência da membrana	13.3.5.2.1

Hiperfluorescência expressiva	13.3.5.2.2
Impregnação focal da cicatriz	13.3.5.2.3
Surgimento de foco hemorrágico	13.3.5.2.4
Impregnação difusa	13.3.5.2.5
Quantidade de extravasamento pós tratamento	13.3.5.3
Intenso	13.3.5.3.1
Moderado	13.3.5.3.2
Mínimo	13.3.5.3.3
Ausente	13.3.5.3.4
Indocianina verde	13.3.5.3.5
Persistência de membrana neovascular	13.3.5.3.6
Campo visual	13.3.5.3.7
Escotoma central	13.3.5.3.8
Escotoma paracentral	13.4
Conduta	13.4.1
Alta	13.4.1.1
Clínica	13.4.1.1.1
Suplementos vitamínicos	13.4.1.1.2
Auxílios visão sub-normal	13.4.1.1.3
Uso de filtros escuros	13.4.1.2
Guia de leitura	13.4.1.2.1
Bloqueio de exposição à luz solar	13.4.1.2.2
Cirúrgica	13.4.1.2.3
Terapia fotodinâmica	13.4.2
Fotocoagulação a laser	13.4.2.1
Cirurgia sub-macular	13.4.2.2
Triancinolona intra-vítrea	13.4.2.3
Termoterapia trans-pupilar	13.4.2.4
Drogas anti-VEGF	13.4.2.5
Descolamento regmatogênico de retina	13.4.2.6
Relato do paciente	13.4.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.4.2.8
Melhorou	13.4.2.9
Piorou	13.4.2.10

Estável	13.4.2.11
Sintomas	13.4.2.12
Melhor	13.4.2.13
Estável	13.4.2.14
Pior	13.4.2.15
Acuidade visual	13.4.3
20/20	13.4.3.1
20/25	13.4.3.2
20/30	13.4.3.3
20/40	13.4.3.4
20/60	13.4.3.5
20/80	13.4.3.6
20/100	13.4.3.7
20/200	13.4.3.8
20/400	13.4.3.9
CD 3 metros	13.4.3.10
CD 2 metros	13.4.3.11
CD 1 metro	13.4.3.12
Vultos	13.4.3.13
Percepção luminosa	13.4.3.14
Amaurose	13.4.3.15
Exame oftalmológico	13.4.3.16
Sem alterações	13.4.3.17
Melhora do quadro	13.4.3.18
Retina totalmente aplicada	13.4.3.19
Retina totalmente descolada	13.4.4
Retina parcialmente aplicada	13.4.4.1
Descolamento de retina focal	13.4.4.1.1
Proliferação vitreorretiniana	13.4.4.1.2
Membrana pré-retiniana	13.4.4.1.3
Edema macular	13.4.4.2
Alterações pigmentares	13.4.4.2.1
Desenvolvimento de erro refracional	13.4.4.2.2
Estrabismo	13.4.4.2.2.1
Degenerações predisponentes a DR	13.4.4.2.2.1.1

Sinais de infecção	13.4.4.2.2.1.2
Descolamento de coróide	13.4.4.2.2.1.3
Hipotonia	13.4.4.2.2.2
Tratamento incompleto das roturas	13.4.4.2.2.2.1
Catarata	13.4.4.2.2.2.2
Phthisis bulbi	13.4.4.2.2.2.3
Exames complementares	13.4.4.2.2.2.4
Angiografia fluoresceínica	13.4.4.2.2.2.5
Edema macular	13.4.4.2.2.2.6
Alterações pigmentares	13.4.4.2.2.2.7
Dobras coriorretinianas	13.4.4.2.2.3
Ecografia	13.4.4.2.2.3.1
Normal	13.4.4.2.2.3.2
Descolamento de retina	13.4.4.2.2.3.3
Abrangência	13.4.4.2.2.4
Focal	13.4.4.2.2.5
Segmentar	13.4.4.2.3
Total	13.4.4.2.4
Morfologia	13.4.4.2.5
Plano	13.4.4.2.6
Globoso	13.4.5
Enrugado	13.4.5.1
Liso	13.4.5.2
Tenda	13.4.5.2.1
Funil aberto	13.4.5.2.2
Funil fechado	13.4.5.2.3
Mobilidade	13.4.5.2.4
Móvel	13.4.5.2.5
Pouco móvel	13.4.5.2.6
Rígido	13.4.5.2.7
Cistos	13.4.5.2.8
Calcificações	13.4.5.2.9
Áreas de tração vitreorretinianas	13.4.5.2.10
Descolamento do corpo ciliar	13.4.5.2.11
Descolamento de coróide	13.4.5.2.12



Sinais de atrofia do globo ocular	13.4.5.3
Conduta	13.4.5.3.1
Alta	13.5
Cirúrgica	13.5.1
Vitrectomia pars plana	13.5.1.1
Retinopexia com introflexão escleral	13.5.1.1.1
Revisão da introflexão	13.5.1.1.2
Retinopexia pneumática	13.5.1.1.3
Balão orbitário	13.5.1.2
Troca fluído gasosa	13.5.1.2.1
Facectomia/facoemulsificação	13.5.1.2.2
Criopexia	13.5.1.2.3
Fotocoagulação a laser	13.5.2
Alcoolização	13.5.2.1
Evisceração	13.5.2.2
Enucleação	13.5.2.3
Clínica	13.5.2.4
Corticoesteróides	13.5.2.5
Distrofia de cones	13.5.2.6
Relato do paciente	13.5.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.5.2.8
Melhorou	13.5.2.9
Piorou	13.5.2.10
Estável	13.5.2.11
Sintomas	13.5.3
Melhor	13.5.3.1
Estável	13.5.3.2
Pior	13.5.3.3
Acuidade visual	13.5.3.4
20/20	13.5.3.5
20/25	13.5.4
20/30	13.5.4.1
20/40	13.5.4.1.1
20/60	13.5.4.1.2
20/80	13.5.4.1.3

20/100	13.5.4.1.4
20/200	13.5.4.2
20/400	13.5.4.2.1
CD 3 metros	13.5.4.2.2
CD 2 metros	13.5.4.2.3
Exame oftalmológico	13.5.4.2.4
Sem alterações	13.5.4.3
Progressão das alterações pigmentares maculares	13.5.4.3.1
Maculopatia em padrão "bull's eye"	13.5.4.3.2
Progressão da neuropatia	13.5.4.3.3
Pigmentações em "espículas ósseas"	13.5.5
Exames complementares	13.5.5.1
Angiografia fluoresceínica	13.5.5.2
Sem alterações	13.5.5.2.1
Atrofia coriocalilar/coróide	13.5.5.2.2
Progressão das alterações pigmentares	13.5.5.2.3
Hipofluorescência papilar	13.6
Eletrofisiologia	13.6.1
Normal	13.6.1.1
Redução na resposta no eletrorretinograma	13.6.1.1.1
Extinção na resposta no eletrorretinograma	13.6.1.1.2
Diminuição da resposta ao eletro-oculograma	13.6.1.1.3
Campo visual	13.6.1.2
Sem alterações	13.6.1.2.1
Progressão do escotoma central	13.6.1.2.2
Ilha central preservada	13.6.1.2.3
Conduta	13.6.2
Observação periódica	13.6.2.1
Clínica	13.6.2.2
Emcaminhamento ao geneticista	13.6.2.3
Filtros escuros	13.6.2.4
Auxílios de visão sub-normal	13.6.2.5
Doença de Best	13.6.2.6

Relato do paciente	13.6.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.6.2.8
Melhorou	13.6.2.9
Estável	13.6.2.10
Piorou	13.6.2.11
Sintomas	13.6.2.12
Melhor	13.6.2.13
Estável	13.6.3
Pior	13.6.3.1
Acuidade visual	13.6.3.2
20/20	13.6.3.3
20/25	13.6.3.4
20/30	13.6.3.5
20/40	13.6.3.6
20/60	13.6.3.7
20/80	13.6.3.8
20/100	13.6.3.9
20/200	13.6.3.10
20/400	13.6.3.11
CD 3 metros	13.6.4
CD 2 metros	13.6.4.1
CD 1 metro	13.6.4.1.1
Vultos	13.6.4.1.2
Exame oftalmológico	13.6.4.1.3
Sem alterações	13.6.4.1.4
Alterações discretas no EPR	13.6.4.1.5
Cisto viteliforme típico	13.6.4.2
Cisto viteliforme alterado	13.6.4.2.1
Alterações grosseiras no EPR após ruptura do cisto	13.6.4.2.2
Fibrose subretiniana	13.6.4.3
Cistos múltiplos	13.6.4.3.1
Sangramento sub-retiniano	13.6.4.3.2
Resolução da membrana sub-retiniana	13.6.4.3.3
Ruptura do cisto viteliforme	13.6.5
Exames complementares	13.6.5.1

Angiografia fluoresceínica	13.6.5.2
Normal	13.6.5.2.1
Sem alterações	13.7
Neovascularização sub-retiniana	13.7.1
Defeitos pigmentares discretos	13.7.1.1
Defeitos pigmentares grosseiros	13.7.1.1.1
Eletrofisiologia	13.7.1.1.2
Sem alterações	13.7.1.1.3
EOG com resposta diminuída	13.7.1.2
Campo visual	13.7.1.2.1
Sem alterações	13.7.1.2.2
Aumento do escotoma	13.7.1.2.3
Desenvolvimento de escotoma	13.7.2
Conduta	13.7.2.1
Observação periódica	13.7.2.2
Clínica	13.7.2.3
Investigação de parentes	13.7.2.4
Auxílios de visão sub-normal	13.7.2.5
Doença de Coats	13.7.2.6
Relato do paciente	13.7.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.7.2.8
Melhorou	13.7.2.9
Piorou	13.7.2.10
Estável	13.7.2.11
Sintomas	13.7.2.12
Melhor	13.7.2.13
Estável	13.7.2.14
Pior	13.7.2.15
Acuidade visual	13.7.3
20/20	13.7.3.1
20/25	13.7.3.2
20/30	13.7.3.3
20/40	13.7.3.4
20/60	13.7.3.5
20/80	13.7.3.6

20/100	13.7.3.7
20/200	13.7.3.8
20/400	13.7.3.9
CD 3 metros	13.7.3.10
CD 2 metros	13.7.3.11
CD 1 metro	13.7.3.12
Vultos	13.7.3.12.1
Percepção luminosa	13.7.3.12.2
Amaurose	13.7.3.12.3
Exame oftalmológico	13.7.3.13
Melhora do quadro	13.7.3.14
Sem alterações	13.7.3.15
Aumento das hemorragias	13.7.3.16
Absorção total das hemorragias	13.7.3.17
Absorção parcial das hemorragias	13.7.3.18
Aumento da exsudação	13.7.3.19
Absorção parcial dos exsudatos	13.7.3.20
Absorção total dos exsudatos	13.7.3.21
Descolamento seroso de retina	13.7.4
Hipotonia ocular	13.7.4.1
Hipertensão ocular	13.7.4.1.1
Sinais de neovascularização	13.7.4.1.2
Segmento anterior	13.7.4.1.3
Segmento posterior	13.7.4.1.4
Coróide	13.7.4.1.5
Glaucoma neovascular	13.7.4.1.6
Proliferação fibrovascular	13.7.4.1.7
Áreas de tração vitreoretinianas	13.7.4.1.8
Fibrose sub-retiniana	13.7.4.1.9
Alterações pigmentares	13.7.4.1.10
Reaplicação da retina	13.7.4.1.11
Escavação papilar	13.7.4.1.12
Palidez papilar	13.7.4.2
Phthisis bulbi	13.7.4.2.1

Exames complementares	13.7.4.2.2
Angiografia fluoresceínica	13.7.4.2.3
Sem alterações	13.7.4.2.4
Melhora do quadro	13.7.4.2.5
Áreas de exclusão vascular	13.7.4.2.6
Alterações microvasculares	13.7.5
Áreas de exsudação	13.7.5.1
Exsudação difusa	13.7.5.2
Edema macular	13.7.5.2.1
Aumento da área de neovascularização	13.7.5.2.2
Redução da área de neovascularização	13.7.5.2.3
Ausência de neovascularização	13.7.5.2.4
Neovascularização sub-retiniana	13.8
Ecografia	13.8.1
Normal	13.8.1.1
Sinais de hemorragia vítrea	13.8.1.1.1
Áreas de tração vitreoretinianas	13.8.1.1.2
Descolamento de retina	13.8.1.1.3
Descolamento de corpo ciliar	13.8.1.2
Sinais de atrofia do globo ocular	13.8.1.2.1
Conduta	13.8.1.2.2
Observação periódica	13.8.1.2.3
Cirúrgica	13.8.2
Fotocoagulação a laser	13.8.2.1
Vitrectomia	13.8.2.2
Criopexia	13.8.2.3
Evisceração	13.8.2.4
Enucleação	13.8.2.5
Alcoolização	13.8.2.6
Clínica	13.8.2.7
Hipotensores oculares	13.8.2.8
Analgesicos orais	13.8.2.9
Doença de Stargardt	13.8.2.10
Relato do paciente	13.8.2.11

Avaliação da acuidade visual	13.8.2.12
Melhorou	13.8.3
Piorou	13.8.3.1
Estável	13.8.3.2
Sintomas	13.8.3.3
Melhor	13.8.3.4
Estável	13.8.3.5
Pior	13.8.3.6
Acuidade visual	13.8.3.7
20/20	13.8.4
20/25	13.8.4.1
20/30	13.8.4.1.1
20/40	13.8.4.1.2
20/60	13.8.4.1.3
20/80	13.8.4.1.4
20/100	13.8.4.2
20/200	13.8.4.2.1
20/400	13.8.4.2.2
CD 3 metros	13.8.4.2.3
CD 2 metros	13.8.5
CD 1 metro	13.8.5.1
Exame oftalmológico	13.9
Sem alterações	13.9.1
Maculopatia	13.9.1.1
Piora da maculopatia	13.9.1.1.1
Aumento na quantidade de "flecks"	13.9.1.1.2
Áreas de atrofia coriorretinianas	13.9.1.1.3
Confluência dos "flecks"	13.9.1.2
Mudança na pigmentação dos "flecks"	13.9.1.2.1
Exames complementares	13.9.1.2.2
Angiografia fluoresceínica	13.9.1.2.3
Sem alterações	13.9.2
Aumento na quantidade de "flecks"	13.9.2.1
Aumento da atrofia pigmentar na mácula	13.9.2.2

Atrofia coriorretiniana	13.9.2.3
Eletrofisiologia	13.9.2.4
Sem alterações	13.9.2.5
Redução na resposta no eletrorretinograma	13.9.2.6
PVE-Diminuição de amplitude da onda P100	13.9.2.7
Conduta	13.9.2.8
Observação periódica	13.9.2.9
Doença obstrutiva arterial	13.9.2.10
Relato do paciente	13.9.2.11
Avaliação da acuidade visual	13.9.2.12
Melhorou	13.9.2.13
Piorou	13.9.2.14
Estável	13.9.2.15
Sintomas	13.9.3
Melhor	13.9.3.1
Estável	13.9.3.2
Pior	13.9.3.3
Acuidade visual	13.9.3.4
20/20	13.9.3.5
20/25	13.9.3.6
20/30	13.9.3.7
20/40	13.9.3.7.1
20/60	13.9.3.7.2
20/80	13.9.3.8
20/100	13.9.3.9
20/200	13.9.3.10
20/400	13.9.3.11
CD 3 metros	13.9.4
CD 2 metros	13.9.4.1
CD 1 metro	13.9.4.1.1
Vultos	13.9.4.1.2
Percepção luminosa	13.9.4.1.3
Amaurose	13.9.4.1.3.1
Exame oftalmológico	13.9.4.1.3.2
Sem alterações	13.9.4.1.4

Melhora do quadro	13.9.4.1.5
Discromatopsia	13.9.4.2
Escavação papilar	13.9.4.2.1
Palidez papilar	13.9.4.2.2
Defeito pupilar	13.9.4.2.3
Sinais de neovascularização	13.9.5
Segmento anterior	13.9.5.1
Segmento posterior	13.9.5.2
Glaucoma neovascular	13.9.5.2.1
Resolução da palidez retiniana	13.9.5.3
Estreitamento dos vasos comprometidos	13.9.5.3.1
Ausência da camada de fibras nervosas na região	13.9.5.3.2
Exames complementares	13.9.5.3.3
Angiografia fluoresceínica	13.10
Sem alterações	13.10.1
Melhora do quadro	13.10.1.1
Neovascularização	13.10.1.1.1
Retina	13.10.1.1.2
Papila óptica	13.10.1.1.3
Reperusão do vaso acometido	13.10.1.1.4
Obstrução do vaso persistente	13.10.1.1.4.1
Campo visual	13.10.1.1.4.2
Sem alterações	13.10.1.2
Redução na área de escotoma	13.10.1.2.1
Aumento na área de escotoma	13.10.1.2.2
Conduta	13.10.1.2.3
Alta	13.10.2
Clínica	13.10.2.1
Auxílios de visão sub-normal	13.10.2.2
Cirúrgica	13.10.2.3
Fotocoagulação a laser	13.10.2.4
Crioterapia	13.10.2.5
Alcoolização retrobulbar	13.10.2.6
Enucleação	13.10.2.7

Evisceração	13.10.2.8
Doença obstrutiva venosa	13.10.2.9
Relato do paciente	13.10.2.10
Avaliação da acuidade visual	13.10.2.11
Melhorou	13.10.2.12
Estável	13.10.2.13
Variante	13.10.2.14
Piorou	13.10.2.15
Subitamente	13.10.3
Progressivamente	13.10.3.1
Sintomas	13.10.3.2
Melhor	13.10.3.3
Estável	13.10.3.4
Pior	13.10.3.5
Acuidade visual	13.10.3.6
20/20	13.10.3.6.1
20/25	13.10.3.6.2
20/30	13.10.3.7
20/40	13.10.3.8
20/60	13.10.3.9
20/80	13.10.3.10
20/100	13.10.3.11
20/200	13.10.3.12
20/400	13.10.3.13
CD 3 metros	13.10.3.14
CD 2 metros	13.10.3.15
CD 1 metro	13.10.3.16
Vultos	13.10.3.17
Percepção luminosa	13.10.3.18
Amaurose	13.10.3.19
Exame oftalmológico	13.10.3.20
Sem alterações	13.10.3.21
Melhora do quadro	13.10.3.22
Absorção total das hemorragias	13.10.3.23
Absorção parcial das hemorragias	13.10.3.24

Aumento na quantidade de hemorragias	13.10.3.25
Sinais de neovascularização	13.10.3.26
Segmento anterior	13.10.4
Segmento posterior	13.10.4.1
Hemorragia vítrea	13.10.4.1.1
Glaucoma neovascular	13.10.4.1.2
Descolamento de retina	13.10.4.1.3
Redução do edema macular	13.10.4.1.4
Aumento do edema macular	13.10.4.1.5
Regressão da neovascularização	13.10.4.1.5.1
Hipertensão ocular	13.10.4.1.5.2
Hipotonia ocular	13.10.4.1.6
Redução dos exsudatos	13.10.4.1.7
Aumento na quantidade de exsudatos	13.10.4.1.8
Desenvolvimento de circulação colateral	13.10.4.1.9
Desenvolvimento de buraco de mácula	13.10.4.1.10
Desenvolvimento de membrana pré-retiniana	13.10.4.1.11
Redução do edema papilar	13.10.4.1.12
Aumento do edema papilar	13.10.4.1.13
Isquemia retiniana	13.10.4.1.14
Escavação papilar	13.10.4.2
Palidez papilar	13.10.4.2.1
Proliferação fibrovascular	13.10.4.2.2
Phthisis bulbi	13.10.4.2.3
Exames complementares	13.10.4.2.4
Angiografia fluoresceínica	13.10.4.2.5
Melhora do quadro	13.10.5
Boa perfusão capilar	13.10.5.1
Exclusão vascular	13.10.5.2
Edema macular	13.10.5.2.1
Neovascularização	13.10.5.2.2
Retina	13.10.5.2.3
Papila óptica	13.10.5.3
Circulação colateral	13.10.5.3.1

Alterações epiteliais	13.10.5.3.2
Edema retiniano difuso	13.10.5.3.3
Alterações microvasculares	13.10.5.3.4
Isquemia macular	13.10.5.3.5
Redução do edema macular	13.10.5.3.6
Aumento do edema macular	13.10.5.3.7
Telangiectasias com vazamento	13.11
Persistência da neovascularização	13.11.1
Ecografia	13.11.1.1
Sinais de hemorragia vítrea	13.11.1.1.1
Áreas de tração vitreoretinianas	13.11.1.1.2
Descolamento de retina	13.11.1.1.3
Sinais de atrofia do globo ocular	13.11.1.2
Descolamento do corpo ciliar	13.11.1.2.1
Conduta	13.11.1.2.2
Observação periódica	13.11.1.2.3
Clínica	13.11.2
Auxílios visão sub-normal	13.11.2.1
Analgésicos	13.11.2.2
Hipotensores oculares	13.11.2.3
Cirúrgica	13.11.2.4
Vitrectomia pars plana	13.11.2.5
Crioterapia	13.11.2.6
Fotocoagulação à laser	13.11.2.7
Evisceração	13.11.2.8
Enucleação	13.11.2.9
Alcolização	13.11.2.10
Troca fluido gasosa	13.11.2.11
Trabeculectomia	13.11.2.12
Estrias angiíodes	13.11.2.13
Relato do paciente	13.11.3
Avaliação da acuidade visual	13.11.3.1
Melhorou	13.11.3.2
Piorou	13.11.3.3
Estável	13.11.3.4

Sintomas	13.11.3.5
Melhor	13.11.3.6
Estável	13.11.3.7
Pior	13.11.3.8
Acuidade visual	13.11.4
20/20	13.11.4.1
20/25	13.11.4.1.1
20/30	13.11.4.1.2
20/40	13.11.4.1.3
20/60	13.11.4.1.4
20/80	13.11.4.1.5
20/100	13.11.4.1.6
20/200	13.11.4.2
20/400	13.11.4.2.1
CD 3 metros	13.11.4.2.2
CD 2 metros	13.11.5
CD 1 metro	13.11.5.1
Vultos	13.11.5.2
Exame oftalmológico	13.11.5.2.1
Sem alterações	13.11.5.2.2
Melhora do quadro	13.11.5.2.3
Sinais de neovascularização coroídea	13.11.5.2.4
DEP	13.11.5.2.5
Alterações pigmentares	13.11.5.3
Cicatriz disciforme	13.11.5.3.1
Aumento na quantidade de estrias	13.11.5.3.2
Resolução da neovascularização coroídea	13.11.5.3.3
Exames complementares	13.12
Angiografia fluoresceínica	13.12.1
Sem alterações	13.12.1.1
Melhora do quadro	13.12.1.1.1
Neovascularização coroídea	13.12.1.1.2
Resolução completa da neovascularização coroídea	13.12.1.1.3
Resolução parcial da neovascularização coroídea	13.12.1.2

Cicatriz disciforme	13.12.1.2.1
Campo visual	13.12.1.2.2
Estável	13.12.1.2.3
Aumento do escotoma	13.12.2
Conduta	13.12.2.1
Observação periódica	13.12.2.2
Cirúrgica	13.12.2.3
Fotocoagulação a laser	13.12.2.4
Cirurgia submacular	13.12.2.5
Terapia fotodinâmica	13.12.2.6
Clínica	13.12.2.7
Auxílios de visão sub-normal	13.12.2.8
Evitar traumas	13.12.2.9
Guia de leitura	13.12.2.10
Macroaneurisma arterial	13.12.2.11
Relato do paciente	13.12.2.12
Avaliação da acuidade visual	13.12.2.13
Melhorou	13.12.2.14
Piorou	13.12.2.15
Estável	13.12.3
Sintomas	13.12.3.1
Melhor	13.12.3.2
Estável	13.12.3.3
Pior	13.12.3.4
Acuidade visual	13.12.3.5
20/20	13.12.3.6
20/25	13.12.3.6.1
20/30	13.12.3.6.2
20/40	13.12.3.6.3
20/60	13.12.3.6.4
20/80	13.12.3.7
20/100	13.12.3.8
20/200	13.12.3.9
20/400	13.12.3.10
CD 3 metros	13.12.3.11

CD 2 metros	13.12.3.12
CD 1 metro	13.12.4
Vultos	13.12.4.1
Percepção luminosa	13.12.4.1.1
Amaurose	13.12.4.1.2
Exame oftalmológico	13.12.4.1.3
Sem alterações	13.12.4.1.4
Melhora do quadro	13.12.4.1.5
Absorção parcial dos exsudatos	13.12.4.1.6
Absorção total dos exsudatos	13.12.4.1.7
Aumento dos exsudatos	13.12.4.1.8
Aparecimento de hemorragia	13.12.4.2
Sub-retiniana	13.12.4.2.1
Retiniana	13.12.4.2.2
Pré-retiniana	13.12.5
Vítrea	13.12.5.1
Absorção total da hemorragia	13.12.5.2
Absorção parcial da hemorragia	13.12.5.2.1
Novo macroaneurisma	13.12.5.3
Descolamento de retina	13.12.5.3.1
Exames complementares	13.12.5.3.2
Angiografia fluoresceínica	13.12.5.3.3
Sem alterações	13.12.5.3.4
Melhora do quadro	13.13
Presença de macroaneurisma ativo	13.13.1
Obliteração do macroaneurisma	13.13.1.1
Edema macular	13.13.1.1.1
Alterações microvasculares adjacentes à lesão	13.13.1.1.2
Ecografia	13.13.1.1.3
Normal	13.13.1.2
Sinais de hemorragia vítrea	13.13.1.2.1
Descolamento de retina	13.13.1.2.2
Conduta	13.13.1.2.3
Alta	13.13.2

Cirúrgica	13.13.2.1
Fotocoagulação a laser focal	13.13.2.2
Vitrectomia pars plana	13.13.2.3
Troca fluído gasosa	13.13.2.4
Lavagem da cavidade vítrea	13.13.2.5
Membrana pré-retiniana	13.13.2.6
Relato do paciente	13.13.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.13.2.8
Melhorou	13.13.2.9
Estável	13.13.2.10
Piorou	13.13.2.11
Sintomas	13.13.2.12
Melhor	13.13.3
Estável	13.13.3.1
Pior	13.13.3.2
Acuidade visual	13.13.3.3
20/20	13.13.3.4
20/25	13.13.3.5
20/30	13.13.3.6
20/40	13.13.3.7
20/60	13.13.3.8
20/80	13.13.4
20/100	13.13.4.1
20/200	13.13.4.1.1
20/400	13.13.4.1.2
CD 3 metros	13.13.4.1.3
CD 2 metros	13.13.4.1.4
CD 1 metro	13.13.4.1.5
Exame oftalmológico	13.13.4.1.6
Sem alterações	13.13.5
Melhora do quadro	13.13.5.1
Evolução da membrana	13.13.5.2
Descolamento tracional da mácula	13.13.5.2.1
Ectopia macular	13.14
Alterações pigmentares	13.14.1



Descolamento espontâneo da membrana	13.14.1.1
Recorrência da membrana	13.14.1.1.1
Exames complementares	13.14.1.1.2
Angiografia fluoresceínica	13.14.1.1.3
Normal	13.14.1.2
Sem alterações	13.14.1.2.1
Redução do vazamento	13.14.1.2.2
Ausência de vazamentos	13.14.1.2.3
Dispersão pigmentar	13.14.2
Edema macular	13.14.2.1
Conduta	13.14.2.2
Alta	13.14.2.3
Cirúrgica	13.14.2.4
Vitrectomia pars plana	13.14.2.5
Miopia degenerativa	13.14.2.6
Relato do paciente	13.14.2.7
Avaliação da acuidade visual	13.14.2.8
Melhorou	13.14.2.9
Piorou	13.14.2.10
Estável	13.14.2.11
Sintomas	13.14.2.12
Melhor	13.14.2.13
Estável	13.14.3
Pior	13.14.3.1
Acuidade visual	13.14.3.2
20/20	13.14.3.3
20/25	13.14.3.4
20/30	13.14.3.5
20/40	13.14.3.6
20/60	13.14.3.7
20/80	13.14.3.8
20/100	13.14.3.9
20/200	13.14.3.10
20/400	13.14.3.11
CD 3 metros	13.14.3.12

CD 2 metros	13.14.3.13
CD 1 metro	13.14.3.14
Vultos	13.14.4
Exame oftalmológico	13.14.4.1
Sem alterações	13.14.4.1.1
Melhora do quadro	13.14.4.1.1.1
Aumento da cicatriz pós laser	13.14.4.1.1.2
Aumento da área de atrofia coriorretiniana	13.14.4.1.1.3
Absorção parcial da hemorragia	13.14.4.1.1.4
<i>Lacquer cracks</i>	13.14.4.1.1.5
Hemorragia sub-retiniana	13.14.4.1.1.6
Mancha de Förster-Fuchs	13.14.4.1.1.7
Degenerações periféricas	13.14.4.1.2
Roturas retinianas periféricas	13.14.4.1.2.1
Cicatriz fibrovascular	13.14.4.1.2.2
Sinais de neovascularização coroídea	13.14.4.1.2.3
Exames complementares	13.14.4.1.2.4
Angiografia	13.14.4.1.2.5
Fluoresceínica	13.14.4.2
Sem alterações	13.14.4.2.1
Melhora do quadro	13.14.4.2.2
<i>Lacquer cracks</i>	13.14.4.2.3
Membrana neovascular	13.14.5
Resolução da neovascularização coroídea	13.14.5.1
Redução da neovascularização coroídea	13.14.5.2
Aumento das áreas de atrofia coriorretinianas	13.14.5.2.1
Indocianina verde	13.14.5.2.2
Sem alterações	13.14.5.3
<i>Lacquer cracks</i>	13.14.5.3.1
Membrana neovascular	13.14.5.3.2
Resolução da membrana neovascular	13.14.5.3.3
Persistência da membrana neovascular	13.14.5.3.4
Ecografia	13.14.5.3.5

Aumento do diâmetro ântero-posterior	13.14.5.3.6
Estafiloma posterior	13.15
Conduta	13.15.1
Alta	13.15.1.1
Clínica	13.15.1.1.1
Auxílios de visão sub-normal	13.15.1.1.2
Evitar traumas	13.15.1.1.3
Cirúrgica	13.15.1.2
Fotocoagulação a laser	13.15.1.2.1
Terapia fotodinâmica	13.15.1.2.2
Termoterapia transpupilar	13.15.1.2.3
Drogas anti-angiogênicas	13.15.2
Retinopatia diabética	13.15.2.1
Relato do paciente	13.15.2.2
Avaliação da acuidade visual	13.15.2.3
Melhorou	13.15.2.4
Estável	13.15.2.5
Piorou	13.15.2.6
Sintomas	13.15.2.7
Melhor	13.15.2.8
Estável	13.15.2.9
Pior	13.15.2.10
Acuidade visual	13.15.2.11
20/20	13.15.2.12
20/25	13.15.2.13
20/30	13.15.2.14
20/40	13.15.2.15
20/60	13.15.3
20/80	13.15.3.1
20/100	13.15.3.2
20/200	13.15.3.3
20/400	13.15.3.4
CD 3 metros	13.15.3.5
CD 2 metros	13.15.3.5.1
CD 1 metro	13.15.3.5.2

Vultos	13.15.3.6
Percepção luminosa	13.15.3.7
Amaurose	13.15.3.8
Exame oftalmológico	13.15.3.9
Sem alterações	13.15.3.10
Melhora do quadro	13.15.3.11
Hemorragia vítrea	13.15.3.12
Absorção da hemorragia vítrea	13.15.3.13
Sinais de neovascularização	13.15.3.14
Segmento anterior	13.15.3.15
Segmento posterior	13.15.3.16
Descolamento de retina	13.15.3.17
Glaucoma neovascular	13.15.3.18
Hipertensão ocular	13.15.3.19
Hipotonia ocular	13.15.3.20
Aumento das hemorragias retinianas	13.15.3.21
Absorção parcial das hemorragias retinianas	13.15.3.22
Absorção total das hemorragias retinianas	13.15.3.23
Absorção total dos exsudatos	13.15.3.24
Absorção parcial dos exsudatos	13.15.3.25
Proliferação fibrovascular	13.15.3.26
Áreas de aderência vitreoretinianas	13.15.4
Aumento do edema macular	13.15.4.1
Redução do edema macular	13.15.4.1.1
Catarata	13.15.4.1.2
Escavação papilar	13.15.4.1.3
Aumento do descolamento de retina	13.15.4.1.4
Palidez papilar	13.15.4.1.5
Acolamento da retina	13.15.4.1.6
Membrana pré-retiniana	13.15.4.1.7
Descolamento total de retina	13.15.4.1.8
Aumento da proliferação fibrovascular	13.15.4.1.9
Descolamento misto de retina	13.15.4.1.10
<i>Phthisis bulbi</i>	13.15.4.1.11

Exames complementares	13.15.4.1.12
Angiografia fluoresceínica	13.15.4.1.13
Sem alterações	13.15.4.2
Melhora do quadro	13.15.4.2.1
Áreas de exclusão vascular	13.15.4.2.2
Exsudação difusa	13.15.4.2.3
Edema macular	13.15.4.2.4
Alterações microvasculares	13.15.4.2.5
Isquemia macular	13.15.4.2.6
Aumento da área de neovascularização	13.15.4.2.7
Redução da neovascularização	13.15.4.2.8
Ausência de neovascularização	13.15.5
Membrana neovascular sub-retiniana	13.15.5.1
Redução do edema macular	13.15.5.2
Aumento do edema macular	13.15.5.2.1
Ecografia	13.15.5.2.2
Normal	13.15.5.2.3
Sinais de hemorragia vítrea	13.15.5.2.4
Áreas de aderência/tração vitreoretiniana	13.15.5.2.5
Descolamento de retina	13.15.5.2.6
Descolamento do corpo ciliar	13.15.5.2.7
Sinais de atrofia do globo ocular	13.15.5.2.8
Aumento do descolamento de retina	13.15.5.2.9
Acolamento da retina	13.15.5.2.10
Conduta	13.15.5.2.11
Observação periódica	13.16
Clínica	13.16.1
Hipotensores oculares	13.16.1.1
Cirurgia	13.16.1.1.1
Vitrectomia pars plana	13.16.1.1.2
Pancritoterapia	13.16.1.1.3
Ciclocritoterapia	13.16.1.2
Fotocoagulação a laser	13.16.1.2.1
Corticoterapia intra-ocular	13.16.1.2.2

Corticoterapia peri-ocular	13.16.1.2.3
Alcoolização	13.16.2
Evisceração	13.16.2.1
Enucleação	13.16.2.2
Troca fluído gasosa	13.16.2.3
Lavagem da cavidade vítrea	13.16.2.4
Drogas anti-angiogênicas	13.16.2.5
Cirurgia filtrante	13.16.2.6
Retinopatia hipertensiva	13.16.2.7
Relato do paciente	13.16.2.8
Avaliação da acuidade visual	13.16.2.9
Melhorou	13.16.2.10
Piorou	13.16.2.11
Estável	13.16.2.12
Sintomas	13.16.2.13
Melhor	13.16.2.14
Estável	13.16.2.15
Pior	13.16.3
Acuidade visual	13.16.3.1
20/20	13.16.3.2
20/25	13.16.3.3
20/30	13.16.3.4
20/40	13.16.3.5
20/60	13.16.3.6
20/80	13.16.3.7
20/100	13.16.3.8
20/200	13.16.3.9
20/400	13.16.3.10
CD 3 metros	13.16.3.11
CD 2 metros	13.16.3.12
CD 1 metro	13.16.3.13
Vultos	13.16.3.14
Percepção luminosa	13.16.3.15
Amaurose	13.16.3.16
Exame oftalmológico	13.16.3.17

Sem alterações	13.16.3.18
Melhora do quadro	13.16.3.19
Progressão das alterações arteriolares	13.16.3.20
Aumento da exsudação	13.16.3.21
Absorção parcial dos exsudatos	13.16.3.22
Absorção total dos exsudatos	13.16.4
Papiledema	13.16.4.1
Resolução parcial do papiledema	13.16.4.1.1
Resolução total do papiledema	13.16.4.1.2
Aumento na quantidade de hemorragias retinianas	13.16.4.1.3
Absorção parcial das hemorragias retinianas	13.16.4.1.4
Absorção total das hemorragias retinianas	13.16.4.1.5
Progressão das alterações nos cruzamento A-V	13.16.4.1.6
Descolamento seroso de retina	13.16.4.1.7
Alterações pigmentares	13.16.4.1.8
Embainhamento vascular	13.16.4.1.9
Aumento do edema macular	13.16.5
Redução do edema macular	13.16.5.1
Obstrução venosa	13.16.5.2
Obstrução arterial	13.16.5.2.1
Escavação papilar	13.16.5.2.2
Palidez papilar	13.17
Exames complementares	13.17.1
Angiografia fluoresceínica	13.17.1.1
Sem alterações	13.17.1.2
Melhora do quadro	13.17.1.3
Transudação periarteriolar	13.17.1.4
Edema retiniano difuso	13.17.1.5
Edema macular	13.17.1.6
Sinais de isquemia de coróide	13.17.1.7
Papiledema	13.17.1.8
Conduta	13.17.1.9
Observação periódica	13.17.1.10

Cirúrgica	13.17.1.11
Fotocoagulação a laser	13.17.1.12
Retinopatia da prematuridade	13.17.1.13
Acuidade visual	13.17.1.14
20/20	13.17.1.15
20/25	13.17.1.16
20/30	13.17.1.17
20/40	13.17.2
20/60	13.17.2.1
20/80	13.17.2.2
20/100	13.17.2.3
20/200	13.17.2.4
20/400	13.17.2.5
CD 3 metros	13.17.2.6
CD 2 metros	13.17.2.7
CD 1 metro	13.17.2.8
Vultos	13.17.2.9
Acompanha objetos	13.17.2.10
Acompanha luz	13.17.2.11
Percepção luminosa	13.17.2.12
Amaurose	13.17.2.13
Exame oftalmológico	13.17.2.14
Sem alterações	13.17.2.15
Melhora do quadro	13.17.2.16
Regressão espontânea	13.17.2.17
Retina totalmente aplicada	13.17.2.18
Retina parcialmente aplicada	13.17.2.19
Erros refracionais	13.17.2.20
Ambliopia	13.17.3
Nistagmo	13.17.3.1
Discromatopsia	13.17.3.1.1
Estrabismo	13.17.3.1.2
<i>Phthisis bulbi</i>	13.17.3.1.3
Pregas/ectopia macular	13.17.3.1.4
Tração papilar	13.17.3.1.5

Glaucoma	13.17.3.1.6
Catarata	13.17.3.2
Córnea com opacidades	13.17.3.2.1
Escavação papilar	13.17.3.2.2
Palidez papilar	13.17.4
Exames complementares	13.17.4.1
Ecografia	13.17.4.2
Normal	13.17.4.2.1
Descolamento de retina	13.17.4.2.2
Sinais de atrofia do globo ocular	13.17.4.2.3
Áreas de tração vitreoretinianas	13.17.4.2.4
Descolamento do corpo ciliar	13.18
Sinais de hemorragia vítrea	13.18.1
Retina e coróide em posição	13.18.1.1
Angiografia fluoresceínica	13.18.1.1.1
Áreas de má perfusão	13.18.1.1.2
Conduta	13.18.1.1.3
Alta	13.18.1.2
Cirúrgica	13.18.1.2.1
Retinopexia com introflexão escleral	13.18.1.2.2
Fotocoagulação a laser	13.18.1.2.3
Vitrectomia pars plana/facofragmentação	13.18.2
Vitrectomia pars plana a céu aberto	13.18.2.1
Crioterapia	13.18.2.2
Retinose pigmentar	13.18.2.3
Relato do paciente	13.18.2.4
Avaliação da acuidade visual	13.18.2.5
Melhorou	13.18.2.6
Piorou	13.18.2.7
Estável	13.18.2.8
Sintomas	13.18.2.9
Melhor	13.18.2.10
Estável	13.18.2.11
Pior	13.18.2.12

Acuidade visual	13.18.3
20/20	13.18.3.1
20/25	13.18.3.2
20/30	13.18.3.3
20/40	13.18.3.4
20/60	13.18.3.5
20/80	13.18.3.6
20/100	13.18.3.7
20/200	13.18.4
20/400	13.18.4.1
CD 3 metros	13.18.4.1.1
CD 2 metros	13.18.4.1.2
CD 1 metro	13.18.4.1.3
Exame oftalmológico	13.18.4.1.4
Sem alterações	13.18.4.1.5
Edema macular	13.18.4.1.6
Aumento da migração pigmentar	13.18.4.2
Piora da neuropatia óptica	13.18.4.2.1
Aumento do estreitamento arteriolar	13.18.4.2.2
Catarata	13.18.4.2.3
Membrana pré-retiniana	13.18.4.2.4
Exames complementares	13.18.4.2.5
Angiografia fluoresceínica	13.18.4.3
Sem alterações	13.18.4.3.1
Edema macular cistóide	13.18.4.3.2
Resolução do edema macular	13.18.4.3.3
Redução do edema macular	13.18.4.3.4
Hipofluorescência papilar	13.18.5
Aumento da migração pigmentar	13.18.5.1
Campo visual	13.18.5.2
Estável	13.18.5.2.1
Escotoma periférico estável	13.18.5.2.2
Aumento do escotoma	13.18.5.2.3
Escotoma central	13.18.5.2.4
Aumento na constrição periférica	13.19

Eletrofisiologia	13.19.1
Sem alterações	13.19.1.1
Piora na resposta do eletrorretinograma	13.19.1.1.1
Eletrorretinograma não registrável	13.19.1.1.2
Piora na resposta do eletro-oculograma	13.19.1.1.3
Conduta	13.19.1.2
Observação periódica	13.19.1.2.1
Clínica	13.19.1.2.2
Vitamina A 15.000UI	13.19.1.2.3
Acetazolamida	13.19.2
Auxílios de visão sub-normal	13.19.2.1
Iluminação adequada dos ambientes	13.19.2.2
Síndrome ocular-isquêmica	13.19.2.3
Relato do paciente	13.19.2.4
Avaliação da acuidade visual	13.19.2.5
Melhorou	13.19.2.6
Piorou	13.19.2.7
Estável	13.19.2.8
Sintomas	13.19.2.9
Melhor	13.19.2.10
Estável	13.19.2.11
Pior	13.19.2.12
Acuidade visual	13.19.2.13
20/20	13.19.2.14
20/25	13.19.2.15
20/30	13.19.3
20/40	13.19.3.1
20/60	13.19.3.2
20/80	13.19.3.3
20/100	13.19.3.3.1
20/200	13.19.3.3.2
20/400	13.19.3.4
CD 3 metros	13.19.3.5
CD 2 metros	13.19.3.6
CD 1 metro	13.19.3.7

Vultos	13.19.3.8
Percepção luminosa	13.19.3.9
Amaurose	13.19.3.10
Exame oftalmológico	13.19.3.11
Sem alterações	13.19.3.12
Melhora do quadro	13.19.3.13
Sinais de neovascularização	13.19.3.14
Segmento anterior	13.19.3.15
Segmento posterior	13.19.3.16
Glaucoma neovascular	13.19.4
Hemorragias retinianas	13.19.4.1
Hemorragia vítrea	13.19.4.1.1
Absorção total das hemorragias	13.19.4.1.2
Absorção parcial das hemorragias	13.19.4.1.3
Aumento na quantidade de hemorragias	13.19.4.1.4
Hipotonia ocular	13.19.4.1.5
Hipertensão ocular	13.19.4.1.5.1
Palidez de papila	13.19.4.1.5.2
Escavação papilar	13.19.4.1.6
Alterações pigmentares	13.19.4.2
Neuropatia óptica isquêmica	13.19.4.2.1
<i>Phthisis bulbi</i>	13.19.4.2.2
Exames complementares	13.19.4.2.3
Angiografia fluoresceínica	13.19.4.3
Melhora do quadro	13.19.4.3.1
Boa perfusão vascular	13.19.5
Alterações epiteliais	13.19.5.1
Alterações microvasculares	13.19.5.2
Neovascularização	13.19.5.2.1
Retina	13.19.5.2.2
Papila óptica	13.19.5.2.3
Áreas de exclusão capilar	
Ecografia	
Normal	
Sinais de hemorragia vítrea	

Sinais de atrofia do globo ocular	
Eletrofisiologia	
Diminuição das ondas a e b no eletrorretinograma	
Conduta	
Alta	

Cirúrgica	
Fotocoagulação a laser	
Vitrectomia pars plana	
Crioterapia	

